

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junín 845, Buenos Aires, Argentina

Administración (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484.

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCIÓN CIENTÍFICA
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:
DIRECTOR DE PUBLICACIONES - Dr. JUAN C. DERQUI
LAPRIDA 1791 — CAPITAL

Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año)	\$ 20.—
Exterior (1 año)	u\$s. 15.—
Número suelto	\$ 2.—

Correo Argentino Central B	Franqueo Pagado Concesión N° 1706
	Tarifa Reducida Concesión N° 813

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui
SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharzu

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Armando C. Maza
Dr. José María Cullen Crisol	Dr. Jorge Parral
Dr. Mariano Detry	Dra. Célida Ramírez
Dr. Jorge Luis Dibetto	Dr. Alejandro Rosa Rivarola
Dr. Eduardo Nicolás Echezarreta	Dr. Osvaldo A. Stoliar
	Dr. Alberto O. Zambosco

CORRESPONSALES

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dr. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Alejandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. Bs. As)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

COMISION ASESORA

Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Largaña	Prof. Dr. José R. Vásquez

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri
Vicepresidente: Dr. Jorge M. Sires
Secretario General: Dr. Horacio Aja Espil
Director de Publicaciones: Dr. Juan Cruz Derqui
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secretario de Relaciones: Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Bibliotecario: Prof. Dr. Roberto J. Caligari
Secretario de Actas: Dr. Héctor E. Mora
Vocales: Dr. Abel Bettinsoli
Prof. Dr. Eduardo Plater

SUMARIO

Tomo LXXI - Número 2 - Abril de 1973

Infecciones oculares y su terapia
D. M. Cocucci de Dominici 35

Diagnóstico de la catarata en el niño
M. González Mujica 40

Retinopatía del prematuro
J. R. Lavín 42

Examen del fondo de ojo
E. C. de Mayorga 45

Glaucoma congénito
E. M. Gallo 49

Urgencias en oftalmología pediátrica
A. Pagniez 52

Presentación de un caso clínico
E. Manzitti 56

Traumatismos oculares en los niños
A. Galperin 58

Tumores malignos en oftalmología
A. Damel 63

Pediatría XIV informa 66

**máxima
seguridad!... aun para
lactantes!**

Lentes de Contacto **CORNEALENT**

Blandas o Flexibles

Las Lentes de Contacto CORNEALENT, blandas o flexibles, son constantemente utilizadas para solucionar problemas de visión en muchos niños e incluso en lactantes. Operados de catarata congénita, miopes y casos de aniridia, han encontrado óptima solución a su problema, **gracias a la experimentada atención de:**

Laboratorio

Pförtner-Cornealent

Av. Pueyrredón 1706

Tel. 82-7887 - 83-6230 - 84-2410

Buenos Aires

BIOTAER con **dexametasona**

5 DOSIS

Neomicina	1.250 mg.
Bacitracina	250 mg.
Tirotricina	25 mg.
Dexametasona	2 mg.
Fenilefrina	12,5 mg.
Tween 20	1.000 mg.
Solvente (ampolla) ..	10 cc.

Frasco ampolla de 5 dosis acompañado de una ampolla de solvente de 10 cc. (cada 2 cc., una dosis). Una o dos aplicaciones diarias de 2 cc. de solución por nebulización. En pediatría, según la edad del paciente, puede utilizarse 1 cc. por vez.

UNICA MEDICACION INTEGRAL PARA EL TRATAMIENTO DE LAS AFECIONES DEL ARBOL RESPIRATORIO MEDIANTE EL EMPLEO DE LA AEROSOLTERAPIA

Disprovent
ESPECIALIDADES MEDICINALES

NAZARRE 3454

Tel. 53-1010

BUENOS AIRES

Infecciones oculares y su terapia

DELIA MARTA COCUCCI DE DOMINICI

Las infecciones oculares son comúnmente motivo de consulta; pueden presentarse aisladas o bien acompañar a septicemias, a enfermedades generales (eruptivas principalmente) o deberse a propagación de infecciones vecinas (senos nasales y paranasales; periostitis, etc.) o a la localización de metástasis (coroides-retina). Nos interesan las conjuntivitis purulentas y úlceras agudas de córnea más que por su frecuencia por la gravedad de sus secuelas.

Las conjuntivitis: pueden ser:

1) *Agudas:* a) Sensación de cuerpo extraño, b) epifora, c) fotofobia, d) edema de párpado, e) adenopatía, f) secreción más o menos importante.

2) *Subagudas y crónicas:* Formación de papilas y engrosamiento de la capa epitelial y abundante secreción mucosa.

O también:

1) *Microbianas:* a) Catarral, b) mucopurulentas y purulentas, c) membranosas y pseudomembranas.

2) *Virósicas:* a) Ophthalmia neonatorum, b) queratoconjuntivitis epidémica,

el fiebre faringo-conjuntival, d) tracoma, e) virus pox: viruela vacuna varicela, f) herpes simple.

3) *Alérgicas:* a) Que acompañan a manifestaciones extraoculares, b) queratoconjuntivitis primaveral, c) queratoconjuntivitis flietenular.

4) *Micóticas:* a) *Candida albicans*, b) blastomicetes, c) actinomicetes, etc.

Conjuntivitis microbianas

a) *Catarrales:* producidas por el estreptococo, neumococo, estafilococo, Koch-Weeks (*Hemophilus conjunctividis*), *Moraxella lacunata*.

b) *Purulentas:* neumococo, gonococo.

c) *Membranosas y pseudomembranosas:* 1) bacilo de Loeffler, 2) gonococo, 3) estreptococo.

La conjuntivitis diftérica se acompaña de difteria nasal o faríngea, edema de párpados, adenopatía y dolor, a veces es la única localización de la enfermedad.

Conjuntivitis y blefaritis: estafilococo *pyogenes*.

Conjuntivitis angular: *Moraxella*, neumococo, *Hemophilus influenzae*.

Como podemos observar es difícil por los síntomas clínicos poder determinar con exactitud el tipo de germen, por ello ante



FIG. 1: Infección gonocócica bilateral (secuelas).

una infección ocular es necesario recurrir al laboratorio (estudio de germen y antibiograma).

CONJUNTIVITIS GONOCÓCCICA (ophthalmia neonatorum)

El gonococo produce una conjuntivitis purulenta generalmente bilateral que comienza entre las primeras 24 a 72 horas después del nacimiento; en las formas severas la córnea es afectada produciéndose una úlcera y perforación con la consiguiente pérdida de la visión. Debemos hacer el diagnóstico diferencial con la otra ophthalmia neonatorum, producida por un virus.

El diagnóstico diferencial se basa en:

1) *Período de incubación*: gonococo: 24-72 hs. después del nacimiento; virus: 3º o 4º día, aun 6º o 7º después del nacimiento.

2) La conjuntivitis vírica es generalmente unilateral, existe adenopatía preauricular, aparecen folículos después de un ataque agudo.

3) *Laboratorio*: gonococo: en el extendido se observan cocos gramnegativos; virus: inclusiones celulares.

Otros gérmenes que producen lesiones importantes son: *Pseudomonas aeruginosa* y la *Klebsiella pneumoniae*.

El bacilo pociánico produce una quera-

toconjuntivitis aguda de curso rápido, a veces fulminante, que lleva a la perforación del ojo en pocas horas; lo más frecuente es que se presente en el curso de una septicemia grave, letal, antes del descubrimiento del pyopen.

La gravedad de la infección depende no sólo de la virulencia del germen (productor de una colagenasa responsable de la lisis y necrosis tisular) sino también del terreno ya que generalmente son niños prematuros con déficit inmunitario o lactantes debilitados por una enfermedad general.

La *Klebsiella* es otra de las enterobacterias que más frecuentemente producen infecciones graves en el primer semestre de vida según estudios realizados con enfermos en nuestro servicio; en el ojo produce meibomitis y dacrioadenitis, pero puede afectar la córnea y ocasionar una úlcera aguda con hipopión de pronóstico severo.

Conjuntivitis víricas

1) *Ophthalmia neonatorum*: blenorrea de inclusión, es una conjuntivitis producida por un virus similar a los que producen el tracoma, el linfogranuloma venéreo y la psitacosis. Se ha observado que el virus de la blenorrea de inclusión puede afectar los genitales a la vez que producir conjuntivitis; en ambos sitios el virus es demostrable por su afinidad por las capas estratificadas del epitelio.

2) *Queratoconjuntivitis epidémicas*: pertenece al grupo de las conjuntivitis foliculares. Es producida por el adenovirus ocho a veces el tres. Comienza con edema de párpado y adenopatía preauricular y muy poca secreción; cuando mejora la conjuntivitis aparece la lesión corneana: hay dolor y fotofobia.

Generalmente es bilateral y puede formar pseudomembrana.

3) *Fiebre faringoconjuntival*: es una afección producida por grupos de virus (adenovirus), principalmente el tres, que

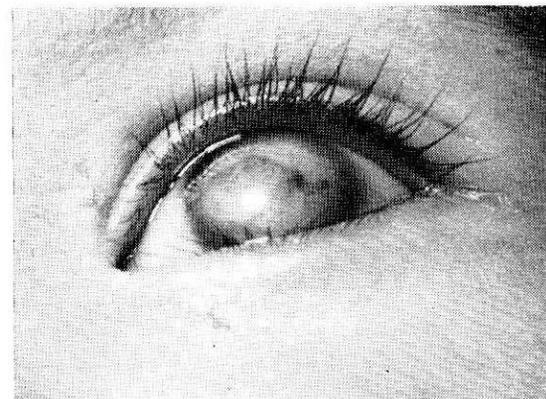


Fig. 2: *Queratoconjuntivitis por pseudomonas (período cicatrizai).*

tienen predilección por las adenoides, la faringe y conjuntivas. La enfermedad se caracteriza por la presencia de: 1) fiebre que dura de cuatro a seis días; 2) conjuntivitis; 3) faringitis.

4) *Herpes simple*: el virus del herpes afecta a tejidos que tienen origen embriológico ectodermal. Respecto del ojo, la infección puede tomar párpados, conjuntiva, córnea y a veces el tejido uveal; presentarse aislada o bien asociarse a infecciones herpéticas de la mucosa labial, genital, etc.

La lesión herpética se caracteriza: a) párpados: por la presencia de la típica erupción vesiculosa; b) conjuntivas, formación de folículos y adenopatías perauricular; c) córnea: presencia de pequeñas vesículas que se unen por coalescencia y se abren y toman aspecto arborescente: úlcera dendrítica.

A veces la lesión profundiza dentro del estroma de la córnea y se produce la queratitis disciforme metaherpética que da origen a graves complicaciones.

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

1) Sensación de cuerpo extraño; 2) fotofobia; 3) epifora; 4) inyección perique-rática; 5) hipoestesia corneana; 6) hipotensión ocular. Es unilateral casi siempre.

La inmunidad no es duradera, de allí las frecuentes recidivas. El diagnóstico se hace por los síntomas clínicos y por medio del laboratorio (presencia de granulaciones acidófilas intranucleares llamadas cuerpos de Lipshütz o cuerpos de inclusión intranucleares tipo A).

Conjuntivitis alérgicas

1) Acompañan a otras manifestaciones extraoculares (urticaria, rinitis, etc.). Evolución crónica, formación de papilas y folículos; hiperemia y edema del punto lagrimal; picazón intensa.

2) *Conjuntivitis primavera*: afecta a los niños y tiene recrudescencia estacional con poca secreción pero con abundante lagrimeo, fotofobia y ardor. Puede afectar la conjuntiva tarsal, bulbar o ambas a la vez. Existe formación de papilas en la forma tarsal; y una formación gelatinosa en el limbo en la forma bulbar.

3) *Conjuntivitis flictenular*: este cuadro se atribuye a una respuesta alérgica a la tubérculo-proteína. Se manifiesta por la aparición a nivel del limbo de infiltraciones que afectan la conjuntiva y córnea (queratoconjuntivitis flictenular) o bien flictena solitaria en la conjuntiva bulbar. La flictena es un verdadero microabsceso formado por leucocitos, mononucleares y células gigantes; la flictena se necrosa y puede dejar a veces cicatrices visibles. Siempre debe hacerse reacción de Mantoux y radiografía de tórax.

Conjuntivitis micóticas

Las infecciones micóticas oculares son relativamente raras; la infección es de evolución crónica y en la lesión se forma el típico granuloma.

Distintos hongos pueden afectar los tejidos oculares entre ellos los más frecuentes son: *Candida albicans*, blastomices, histoplasma, etc. De los tejidos oculares los afectados frecuentemente son: la córnea, la conjuntiva, la úvea y el aparato lagrimal.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES OCULARES

Es condición indispensable para el tratamiento de toda infección ocular: 1) la identificación del germen, 2) aislado el germen realizar su cultivo y antibiograma cuali-cuantitativo.

El material se obtiene recogiendo con un hisopo estéril previamente humedecido en solución fisiológica, la secreción si la hubiere, o bien pasando suavemente el hisopo sobre la zona de la cual se quiere tomar material.

El tratamiento puede ser:

1) *Local*: a) lavaje, b) colirios, c) pomadas oftálmicas.

2) *General*: a) intramuscular, b) venoclisis.

Tratamiento de las conjuntivitis microbianas

Se indican:

a) *Lavajes*: solución fisiológica, ácido bórico 30 × 1000, lavajes oculares otto-poen, etc.

b) *Colirios antibióticos*: antibiotal, neomicina, poen; microbiótico, vistal, visticacloran, etc.

c) *Pomadas antibióticas*: vistal, terramicina, tribacin-K62, etc.; aureomicina, chloromycetin.

Los lavajes se prescriben tres o cuatro veces por día, *los colirios* uno o dos gotas cada tres horas, instilándolas en el fondo del saco anterior, y *las pomadas* por lo menos dos veces por día sobre todo antes de acostarse.

Cuando la conjuntivitis microbiana es muy purulenta o complicada con una úlcera de córnea requiere tratamiento por vía general. Nos interesa el tratamiento de la conjuntivitis gonocócica, ya que efectuado a conciencia evitará las graves secuelas por todos conocidas que llegan hasta la pérdida de la visión.

Una vez tomado el material para enviar al laboratorio se deberán lavar ambos ojos con una solución de penicilina o de ampicilina.

Se le indicará la instilación de un colirio de ampicilina a razón de una gota cada hora; el mismo se prepara tomando una ampolla de 125 miligramos de ampicilina y disolviéndola en seis o siete centímetros cúbicos de agua destilada; dicha preparación se renovará diariamente. Además se prescribirá penicilina intramuscular a razón de un millón U.I./kg de peso/día o bien ampicilina 100 mg/kg/día repartidos cada seis horas.

Teniendo en cuenta las condiciones económicas y de vida del paciente se hará necesaria generalmente la internación de los mismos. Cuando no podemos contar con el diagnóstico del laboratorio ya sea porque el enfermo nos llega medicado o porque el extendido da negativo, siempre realizamos el tratamiento aunque pensemos que se pueda tratar de una blenorrea de inclusión.

Cuando la conjuntivitis se complica con una úlcera de córnea debe agregarse al tratamiento local atropina al uno por ciento, una gota tres veces por día y prescribir antibiótico por vía general para lo cual se utilizan dos de los más efectivos, de acuerdo al antibiograma, siempre a dosis máximas.

Si no contáramos con el antibiograma, asociamos penicilina + kanamicina y eventualmente gentamina, siempre por venoclisis (enfermo internado).

También se utiliza penicilina, kanamicina y cloranfenicol asociados. En general los grampositivos son sensibles a: penicilina, ampicilina, cloranfenicol, eritromicina.

Los gramnegativos son sensibles a la kanamicina, gentamina, ampicilina, polimixina B, cloranfenicol.

Tratamiento de las conjuntivitis virósicas

En el tratamiento de las conjuntivitis virósicas están contraindicados los corticosteroides. Se utilizan colirios y pomadas que contengan ido-desoxi-uridina (IDU); el colirio a razón de una o dos

gotas cada dos horas; la pomada tres veces por día.

Cuando existen lesiones corneanas siempre debe ocluirse el ojo ya que disminuyen las molestias y favorece la reparación del epitelio; además debe colocarse atropina.

Para el tratamiento de las lesiones corneanas debidas a virus es necesario remover el epitelio de la córnea, instilando previamente una solución de anestesia y cauterizando el lugar afectado con hisopo humedecido en éter, hiposulfito de sodio o alcohol yodado; luego se lava con solución fisiológica y se coloca una pomada oftálmica antibiótica y se venda. El raspado puede repetirse en los casos rebeldes y a veces debe indicarse un tratamiento en base a rayos Bucky para lograr la curación.

Paralelamente al tratamiento local se pueden indicar antivirósicos por vía general, vitamina C, gammaglobulina, etc.

Tratamiento de las conjuntivitis alérgicas

Se utilizan gotas antihistamínicas y vasoconstrictoras; también se prescriben colirios con corticoides a razón de una gota cada tres horas. En el caso de la conjuntivitis primaveral debe evitarse la luz solar usando cristales protectores coloreados; indicamos a veces además del tratamiento desensibilizante general pequeñas dosis de radioterapia en bazo (100 a 150r) repetidas tres o cuatro veces. Si hay participación corneal debe indicarse atropina.

Debemos recordar que la instilación de colirios con corticoides reiteradamente trae consecuencias dañosas; se ha citado una acción coadyuvante en la aparición del glaucoma.

Tratamiento de las conjuntivitis micóticas

No hay en el comercio colirios que contengan drogas que actúen sobre los hongos. Por ello debe recurrirse al tratamiento por vía general.

Para el tratamiento de las candidiasis se usa el micostatin por vía oral; y para el caso específico de la conjuntivitis por *Candida* se agrega el tratamiento local; se prepara un colirio tomando 50.000 unidades de nistatina (0,5 cm³ de la suspensión oral pediátrica de micostatin) y se disuelve en 5 cm³ de solución fisiológica. Se aplica 1 o 2 gotas cada 3 horas.

Otra droga que se utiliza es la anfotericina "B" que actúa sobre *Coccidioides*, el *Histoplasma*, *Blastomices* y *Candida*; como sabemos, es una droga tóxica que se debe utilizar con cuidado; se comienza dando una dosis de 0,25 mg/kg/día y se va aumentando hasta llegar aproximadamente a 1,5 mg/kg/día.

Para uso local se puede preparar una solución de anfotericina B al 0,3 % utilizando agua destilada o bien solución glucosada al 5 %. Se pueden hacer inyecciones subconjuntivales, pero no intraoculares, pues es tóxica.

El uso de los corticoesteroides está contraindicado.

Diagnóstico de la catarata en el niño

MARCELO GONZALEZ MUJICA *

El cristalino procede de la vesícula cristalina embrionaria, o sea, de una invaginación del ectodermo correspondiente a la abertura de la vesícula óptica secundaria.

En el momento del nacimiento, la lente tiene una forma esferoide ($6 \times 3,5$ mm) y está constituida por un núcleo embrionario, núcleo fetal y cápsula. Aumenta de tamaño por el agregado de fibras con el correr de los años, apareciendo hacia los 10 años el núcleo adulto y la corteza.

Completa su desarrollo a los 20 años, midiendo 10 mm de diámetro y 4 mm en su eje ántero-posterior.

La catarata en el niño puede ser congénita o adquirida y presentarse como única alteración orgánica o formando parte de diversas enfermedades o síndromes.

Las alteraciones cristalinianas son como regla general bilaterales y simétricas.

Denominamos cataratas a toda opacidad que presente el cristalino, sin necesidad que ella sea total. Tienen formas muy diferentes: estriás, puntos o manchas diversamente agrupadas.

No tomamos en cuenta que produzca una pérdida visual total, parcial o que no altere la agudeza visual.

El diagnóstico precoz de la catarata tiene gran importancia, pues de su oportunidad depende el resultado del tratamiento, que de ser necesario es *siempre quirúrgico*.

Tanto el diagnóstico como la conducta a seguir en el lactante, hay que determinarlos lo antes posible, pues el desarrollo macular se completa en los primeros cuatro meses de vida, siendo después de este tiempo muy difícil combatir el nistagmus de fijación y la ambliopía si es que se encuentran presentes. Este hecho lo explica Kestenbaum por la necesidad de que la mácula reciba imágenes nítidas, cosa que no sucede por razones obvias en el ojo con catarata densa o afáquico.

Debemos interrogar a los padres o acompañantes, pues ellos nos podrán informar de antecedentes familiares, personales y por supuesto de factores prenatales capaces de interferir en el desarrollo normal del aparato visual.

Saber si el parto fue a término y normal, si durante el embarazo la madre tuvo alguna enfermedad y el peso en el momento del nacimiento, son elementos que nos pueden dar una idea sobre el grado de madurez del niño y si nos podemos encontrar ante la presencia de una embriopatía o fetopatía.

Generalmente los padres, notan después del mes de edad, una mancha que varía

* Médico del Hospital "P. Elizalde". Médico del Hospital Central de Rehabilitación.

en su tamaño de acuerdo al tipo de catarata. Antes es muy difícil, pues los pequeños presentan una gran miosis.

Lo primero que efectuamos es una observación del niño en conjunto: aspecto físico, tonismo muscular, comportamiento y vemos si existe alguna malformación cefálica o general.

Observamos el tamaño de los globos oculares, sus movimientos, reacción pupilar, si hay epifora u otros signos patológicos.

Debemos saber que existen una serie de pruebas que nos permiten en el examen objetivo saber si un niño tiene una cierta visión.

Estudiamos la actitud del lactante, su mímica y la posición de la cabeza. La reacción del pequeño ante una luz suave o violenta y la actitud ante la cara de la madre que se acerca, ya nos puede dar una idea de la visión.

Se presentan objetos de colores vivos sin hacer ningún ruido, se los mueve en el espacio dentro del campo del pequeño.

En esta forma no sólo podemos juzgar si existe o no visión, sino también conocer si su evolución coincide con la edad del paciente.

Muchos niños no videntes, manifiestan trastornos motores que pueden imputarse a la falta de visión, sin que estén afectadas las funciones cerebrales.

A veces la ceguera se asocia a una encefalopatía, por lo tanto es necesario delimitar cómo influye la misma en el comportamiento del niño.

En el niño ciego siempre existen trastornos psicomotores, precozmente aparecen movimientos rítmicos, estereotipados en salvas o regulares.

En el lactante acostado la cabeza se mueve lateralmente, cuando el niño se sienta se balancea hacia adelante y atrás.

La mímica del no vidente es mucho más pobre que la del niño normal, facies inexpressiva y la risa poco la modifica.

Existen movimientos relacionados con los ojos. El más conocido es el signo dígito-ocular, descrito por Leber en la amaurosis congénita que lleva su nombre.

Este signo fue bien individualizado por Franceschetti: el niño oprime su ojo con el dedo índice y a veces lo introduce entre el globo y la pared orbitaria.

Moore describe el signo cuando el pequeño frota el órgano visual con los nudillos.

Martine Fontaine ha descrito un signo que llama del abanico: el pequeño desplaza rítmicamente su mano con los dedos separados por delante de los ojos.

Cuando se observa algún detalle patológico debe pensar que el examen bajo anestesia general es imprescindible.

Si no tenemos posibilidad de contar con un anestesista y debemos efectuar un examen urgente, podemos recurrir al uso de barbitúricos.

Nosotros usamos el embutal en dosis de 1 cg por kilo de peso (cápsula de 10 cg) diluido en una cucharadita de agua.

El inconveniente de este método es que el niño tarda más o menos una hora en dormirse, y varias horas después en despertarse con el consiguiente sobresalto de los padres.

Debemos tener en cuenta que antes de administrarle el barbitúrico, hay que tener una muy buena midriasis, pues estas drogas producen miosis, lo mismo que los fármacos utilizados en anestesia general.

Le damos un gran valor a la falta de nistagmus y al hecho que en el examen podamos ver detalles del fondo de ojo. Estos dos elementos nos permiten tener una conducta expectante en cuanto al momento de la indicación quirúrgica.

Si la opacidad la observamos en un niño mayor de 4 años, le tomamos la agudeza visual, dándole una gran importancia a este elemento.

Es preferible una agudeza visual de 0,3 con acomodación cristaliniiana, que una agudeza visual de 1 en un niño afáquico, pues necesitará dos lentes correctoras (lejos y cerca) con los inconvenientes que ello acarrea en la etapa de aprendizaje escolar.

La catarata rubeolosa es la embriopatía más frecuente; puede presentarse asociada a glaucoma o a una alteración coreocorreti-

niana, completándose el cuadro con alteraciones generales (escaso peso y estatura, malformaciones cardíacas y auriculares y demás componentes del cuadro).

La catarata congénita que en la mayoría de los casos es hereditaria, puede interesar la cápsula anterior o posterior o el núcleo cristalino.

La biomicroscopía en el niño es tan importante como en la catarata senil, pues de acuerdo al tipo de opacidad, muchas veces podemos pensar que nos encontramos en presencia de alguna enfermedad o síndrome.

La catarata se la encuentra asociada a:

- 1) Alteraciones del metabolismo (galactosemia-hipoglucemia-tetania).
- 2) Afecciones del sistema nervioso central (enfermedades heredo-atáxicas, enfermedad de Wilson, enfermedad de Steinert).
- 3) Afecciones del esqueleto (síndrome de François, síndrome de las epifisis puntilladas o enfermedad de Conradi).
- 4) Afecciones de la piel (incontinentia

pigmenti en salpicaduras, síndrome de Rothmund).

5) Enfermedades de la sangre (ictericia hemolítica congénita).

6) Enfermedades endocrinas (hipoparatiroidismo).

7) Síndromes (Lowe - Status Bounnevie - Ullrich - Trisomía 21 - Sjögren), etc.

Por ello, debemos conocer sus posibles asociaciones para poder efectuar el diagnóstico precoz que nos permita abocarnos a una terapéutica exitosa, cuando ella sea posible.

Hay que tener presente cuando observamos una leucocoria, (pupila blanca), que debemos efectuar el diagnóstico diferencial con otros cuadros oftalmológicos que pueden simular catarata: persistencia del vítreo primario, displasia retiniana de Reese, embriopatía del prematuro y retinoblastoma.

El E.R.G. nos da una idea del estado de la retina, en los casos en que la opacidad es tan densa que no nos permite observar el fondo de ojo.

HOSP. DE NIÑOS DE BUENOS AIRES
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA.

Retinopatía del prematuro

J. ROBERTO LAVIN

Hace ya treinta años que Terry publicara su observación original sobre la fibroplasia retrolental. Sin embargo, su hallazgo no fue debidamente valorado, al no poder precisar su etiología. La retinopatía del prematuro aumentó su incidencia y llegó a ser la principal causa de ceguera del lactante.

Diez años más tarde Campbell en Australia, y Crosse y Evans en Inglaterra, llamaron la atención sobre el papel que juega la oxigenoterapia en la etiología de esta afección. Sus descubrimientos causaron profunda impresión al determinar el probable elemento iatrogénico en el desarrollo de la retinopatía del prematuro.

En julio de 1953 se reunió en Maryland (EE. UU.) un comité integrado por pediatras y oftalmólogos encargados de investigar el papel que juega el oxígeno en su etiología. Sus conclusiones fueron definitivas. En el grupo de prematuros que recibió oxígeno sin restricción alguna, la retinopatía del prematuro en sus diferentes estadios clínicos apareció en el 72 %. Mientras que el grupo en el cual la administración de oxígeno se restringió al mínimo indispensable para mantener las condiciones vitales, la retinopatía solo apareció en el 30 %. Patz en los EE. UU., Hellestrom y Gillesten en Suecia, y Ashton en Gran Bretaña confirmaron dichas conclusiones y profundizaron el conocimiento del papel etiológico de la hiperoxigenación.

Se recomendó entonces, que la concentración de oxígeno en las incubadoras no debería sobrepasar el 40 % evitando de ese modo los riesgos de la retinopatía. Sin embargo su frecuencia no disminuyó y se observó que en ocasiones era necesario sobrepasar esas concentraciones para mantener al prematuro en óptimas condiciones de oxigenación, sobre todo en aquellos que padecen el síndrome de "distress respiratorio".

La hipoxia tiene evidentes manifestaciones clínicas, mientras que por el contrario, la hiperoxia carece de signos que evidencien su presencia. De ahí el riesgo de mantener altos niveles de oxígeno, que no sólo no son útiles para el prematuro sino que son nocivos para la vascularización retinal. Para poder determinar fehacientemente el nivel de oxigenación es indispensable conocer la tensión parcial del oxígeno arterial siendo su determinación muy compleja y exigiendo un equipo altamente adiestrado. Solo doce hospitales de EE. UU. estaban en condiciones de realizar dicha determinación, como observara Patz en 1967. Es aquí donde el oftalmólogo puede contribuir a eliminar los riesgos de la hiperoxigenación. Cuando los niveles de tensión arterial superan los 100 mm de Hg, aparece una marcada vasoconstricción retinal, que es visible of-

talmoscópicamente. Si 10 a 15 minutos después de interrumpida la oxigenoterapia dicha vasoconstricción no desaparece, se considera que estamos en presencia de una retinopatía del prematuro en evolución y por lo tanto, la administración de oxígeno debe ser severamente restringida. Si transcurrido dicho lapso la vasoconstricción desaparece, podemos mantener la administración de oxígeno sin riesgos inminentes.

El estudio histológico de las lesiones incipientes hecho por Reese y Blodi en 1952, demostró que las lesiones más evidentes se encontraban en los vasos retinales, observándose proliferación del endotelio capilar y neovascularización secundaria. Estas anomalías eran más marcadas en el sector temporal de la periferia de la retina.

La retinopatía del prematuro tiene manifestaciones clínicas muy distintas según se trate de su período activo o cicatrizal. Comienza entre la tercera y novena semana de vida, más frecuentemente entre la cuarta y la quinta. Sus síntomas no oftalmoscópicos son agitación, fotofobia y miosis irreductible que no responde a los midriáticos comunes lo que dificulta el examen del fondo del ojo. Fontaine llama la atención sobre la coloración azul grisácea que se observa en el iris de estos niños en lugar del azulado habitual del recién nacido.

El signo oftalmológico más constante es la miopía. El prematuro tiene una miopía fisiológica, que parece no estar en relación con el aumento del diámetro anteroposterior del ojo, sino con el mayor poder refractivo del cristalino. Dicha miopía se mantendría luego del nacimiento sólo en aquellos niños que padecen alguna forma de la retinopatía del prematuro. Si esta afección no se desarrolla, la miopía desaparece.

Para un mejor manejo clínico es necesario separar los síntomas y signos que corresponden a su faz activa, de los que aparecen en su estadio cicatrizal. Para ello, the National Society of the Preven-

tion of Blindness, agrupó los mismos en cuatro estadios para la faz activa y cinco para sus secuelas.

Período activo

Primero: Caracterizado por una marcada tortuosidad y vasodilatación arterial y venosa.

Segundo: En este estadio se observa una intensa neovascularización y edema retinal sobre todo en el sector temporal de la retina periférica. En estos dos estadios la afección es aún reversible.

Tercero: Además de las alteraciones propias de las fases precedentes, se agrega un desprendimiento retinal periférico.

Cuarto: Aquí el desprendimiento retinal es total.

Período cicatrizal

En este momento los pacientes acuden al oftalmólogo para solicitar su ayuda sin que ésta les pueda brindar un tratamiento realmente efectivo. El ideal es hacer la profilaxis y no la terapéutica de sus secuelas.

Primero: El examen oftalmoscópico nos muestra un fondo ojo pálido, escasamente pigmentado; los vasos retinales están disminuidos en su calibre. En la periferia retinal es posible observar pequeñas zonas opacas con groseras irregularidades pigmentarias.

Segundo: Se observan grandes zonas periféricas con áreas de atrofia retinocoroideas, pliegues retinales y membranas vítreas avasculares. Las hemorragias periféricas no son infrecuentes.

Tercero: en este período las alteraciones retinales son aún más notables. Se observan pliegues que llegan hasta la papila produciendo una distorsión retinal que da a la misma un aspecto muy característico que se ha dado en llamar "papila tironeada" (dragging disc); son comunes los desprendimientos retinales periféricos localizados.

En los períodos precedentes la agudeza visual puede estar parcialmente conservada, entre 5/200 y 20/50.

Cuarto: Aquí el desprendimiento retinal es de mayor importancia, llegando a ocupar parcialmente la pupila.

Quinto: El desprendimiento es total. Es únicamente a este período que le cabe realmente la denominación de fibroplasia retrolental. El ojo es amaurótico, observándose una leucocoria con aplanamiento de la cámara anterior. El ojo es hipertenso. Alrededor de los cuatro años la cámara anterior vuelve a profundizarse, pero la acentuada hipotonía, la queratitis bandiforme y la catarata secundaria nos indica que el globo ocular está sufriendo una atrofia global que fatalmente termina en ptosis bulbi.

Es oportuno recalcar que la frecuencia de la retinopatía del prematuro lejos de disminuir ha aumentado considerablemente. Las modernas y perfeccionadas incubadoras que actualmente se utilizan, hacen que sea imprescindible realizar un correcto control del nivel de la oxigenación del prematuro. Dicho control es la única forma de realizar la profilaxis de la retinopatía. Creemos que el oftalmólogo cumple en este aspecto un importante papel trabajando en íntima colaboración con el pediatra.

Examen de fondo de ojo

EUGENIA C. DE MAYORGA

Técnica: Se efectúa con el *oftalmoscopio*, previa instilación de un midriático (homatropina 0,5-1 %) para facilitar su examen. El observador debe tomar el oftalmoscopio con su mano derecha y colocarlo enfrente de su ojo derecho para examinar el ojo derecho del paciente. En cambio para observar el ojo izquierdo debe usar su mano izquierda. En niños muy pequeños se debe efectuar este examen colocándolo en una camilla y colocándose el observador por detrás.

El oftalmoscopio está provisto de un disco con lentes correctoras de la ametropía del paciente y del observador, que puede ser girado con el dedo índice mientras se dirige la luz al interior de ojo, para enfocar la retina.

Fondo de ojo normal

Papila. Es la zona del fondo de ojo en donde confluyen todas las fibras nerviosas que conducen los estímulos luminosos recogidos por las células visuales de la retina. Dichas fibras atraviesan la coroides y la esclerótica para formar el nervio óptico. Resalta inmediatamente en el fondo de ojo como una formación redondeada u oval de eje mayor vertical, de aproximadamente 1,5 mm de diámetro, esta medida es bastante fija aunque los diferentes vicios de refracción la hagan

aparecer a la oftalmoscopia de distintos tamaños y formas; grande en los miopes, pequeñas en los hipermétropes, deformadas en los astigmatas. Se reconocen en la papila dos lados: nasal y temporal, y dos polos, superior e inferior. De color rosado; más pálido del lado temporal y bordes nítidos. La papila en general se encuentra al mismo nivel que el resto del fondo de ojo; normalmente presenta en su centro una zona redondeada de color rosado más pálido, más deprimida y de límites más o menos netos que se conoce con el nombre de "excavación fisiológica".

Vasos papilares y retinianos. La arteria central de la retina penetra en el ojo por la papila y se divide en cuatro ramas: nasal y temporal superiores y nasal y temporal inferiores. Son arterias terminales, es decir, que no se anastomosan. Las venas retinales convergen hacia la papila, siguiendo el mismo trayecto que las arterias; son por lo común más oscuras, gruesas y tortuosas que aquéllas.

Mácula. Se la distingue como una zona de color castaño rojizo, más pigmentada que la retina circundante y está rodeada de un halo perimacular que brilla al reflejar la luz del oftalmoscopio. En el centro de la mácula se observa una mancha oscura, la *fóvea*, donde se asienta otro reflejo luminoso, reflejo foveolar.

Fondo de ojo patológico

ALTERACIONES DE LA PAPILA

Neuritis óptica. El nervio óptico puede afectarse en su porción intraocular (papilitis) o bien detrás del globo (neuritis óptico-retrobulbar).

Papilitis. Fundamentalmente observando el disco óptico hiperémico con sus bordes borrosos y acentuada vasodilatación.

Neuritis retrobulbar. En este caso no habrá alteraciones revelables a la oftalmoscopia. El diagnóstico se confirma con el campo visual.

Edema de papila. Consiste en la tumefacción del nervio óptico, de causa pasiva. Los signos más importantes son:

a) *Borramiento de los bordes papilares* que comienza en los polos. A veces es difícil diferenciar este borramiento en pacientes hipermétropes fuertes, los cuales en condiciones normales presentan bordes papilares poco netos.

b) *Ingurgitación venosa:* es algo más precoz, se acompaña casi siempre de pérdida de pulso venoso espontáneo.

c) *Protrusión de la papila:* es un elemento muy importante, sobre todo cuando es de más de dos dioptrías (se mide enfocando con el oftalmoscopio la retina prepapilar y luego la cima de la papila y contando las dioptrías en que fue necesario modificar las lentes para obtener imágenes nítidas en ambos casos).

d) *Hemorragias:* en los edemas de papila acentuados se observan con cierta frecuencia alrededor y a veces en la misma papila, pocas veces más alejadas. Adoptan casi siempre las características de hemorragias en llama. El edema de papila que reconocemos con el oftalmoscopio, puede ser atribuido a distintas causas patológicas. Pero en sentido estricto nos referimos aquí al edema mecánico o edema de estasis. Constituye un elemento del

síndrome de hipertensión endocraneal que por otra parte, se acepta como causa de su aparición al ser comprimida la central a la salida del nervio óptico en el espacio subaracnoideo.

En la *evolución* del edema de papila pueden distinguirse tres etapas:

a) *Edema papilar:* los signos oftalmoscópicos recién descriptos son poco acentuados y las hemorragias son pequeñas e infrecuentes.

b) *Período de estado:* protrusión de la papila acentuada, las hemorragias son numerosas y frecuentes y la ingurgitación venosa es muy difundida. Aparecen a veces exudados blandos y en los casos de cierta duración exudados duros.

c) *Atrofia postedema:* la coloración de la papila palidece, las arterias se afinan, la protrusión de la papila en el vítreo se atenúa, la evolución hacia el color blanco grisáceo marca la degeneración irreversible de elementos nerviosos con la consiguiente pérdida de visión.

d) *Atrofia óptica:* puede ser simple o primitiva y secundaria. En todos los casos el diagnóstico se basa en el déficit de la agudeza visual y alteraciones campimétricas. El oftalmoscopio revela signos en el disco, que pierde su color rosado característico, por la disminución de aporte sanguíneo y por proliferación de tejido glial.

e) *Atrofia simple o primaria:* el disco está muy pálido, sus bordes netos y los vasos no se modifican.

f) *Atrofia postneurítica o postedematosa:* los bordes de la papila son borrosos, la excavación fisiológica y la lámina cribosa resultan poco visibles. Los vasos retinales aparecen envainados cerca del disco, la retina muestra resabios del proceso edematoso, exudados y hemorragias.

g) *Atrofia secundaria a procesos coriorretinales:* la papila tiene un color blanco amarillento y las arterias están muy atenuadas. Alteraciones de la retina que

revela el oftalmoscopio completan el cuadro, por ejemplo, en la retinosis pigmentosa. No todos los procesos retinales originan la atrofia amarilla de la papila.

El cuadro oftalmoscópico es muy distinto en los procesos vasculares, por ejemplo, en la obstrucción de la arteria central.

h) *Atrofia glaucomatosa.*

RETINOPATÍAS

Nos referiremos a las alteraciones más frecuentes:

Hipertensión. La causa más común de aumento de la presión arterial en los niños es la enfermedad renal. Deben considerarse también otras afecciones como: coartación de la aorta, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, hiperplasia adrenal congénita, hipertensión esencial y neuroblastoma. Las arteriolas retinales pueden ser reflejo de enfermedades del sistema circulatorio, particularmente del corazón, cerebro y riñón. Las lesiones de las arteriolas retinales nunca aparecen como fenómeno aislado. En los niños, los cambios arteriulares aparecen tardíamente en la enfermedad hipertensiva. El estrechamiento arteriolar indica aumento de tono de los vasos. Las constricciones focales o el calibre irregular de los vasos preceden el engrosamiento de la pared vascular; más tarde necrosis con hemorragias y exudados se extienden por toda la retina. La retinopatía de la hipertensión primaria se clasifica:

Grado 1: se observa leve estrechamiento arteriolar asociado a elevación de la presión arterial benigna.

Grado 2: estrechamiento arteriolar manifiesto con constricciones focales, relación arteriovenosa de 1:2 o de 1:3

Grado 3: exudados algodonosos con esclerosis arteriolar indicando severo fenómeno vaso-espástico. Puede asociarse con disfunción renal o cardíaca.

Grado 4: edema de papila, hemorragias superficiales y exudados, estrella macular, estrechamiento generalizado de las arteriolas retinales, severas constricciones focales y arterioloesclerosis indicando retinopatía hipertensiva maligna.

Diabetes. La retinopatía diabética se presenta en aquellos enfermos diabéticos de larga evolución (5 a 10 años) moderadamente severos a pesar de ser controlados. Es frecuentemente bilateral con predominio del sexo femenino. El fondo muestra exudados blanco amarillentos, duros, de forma irregular principalmente situados en la mácula, microaneurismas que semejan pequeñas hemorragias, y, a veces, hemorragia masiva y proliferación glial. Algunos cambios arterioscleróticos asientan en los vasos. Puede presentarse trombosis venosa. El pronóstico es pobre y el tratamiento no es convincente. La retinitis proliferante aparece cuando la proliferación de los vasos retinales y del tejido glial crecen hacia el vítreo. Puede asociarse con frecuentes hemorragias vítreas.

Enfermedades de la sangre: Nos referiremos a las siguientes:

Anemias. Si la afección es suficientemente severa se observa dilatación venosa y hemorragias pequeñas, superficiales (en llama) y tienen su asiento en el polo posterior, a veces presentan su centro más claro.

En la *policitemia*: dilatación y tortuosidad de las venas; si el fenómeno se acentúa, la retina toma aspecto cianótico, pueden aparecer hemorragias y edema de papila.

Leucemias: las alteraciones del fundus son comunes. Venas dilatadas y tortuosas y hemorragias superficiales en llama y redondas, más profundas, que pueden mostrar un aspecto típico llamado en escarapela, pues el centro es más claro, tal vez por acumulación de linfocitos. En grados más avanzados, pueden aparecer

hemorragias prerretinales, exudados blancos y edema peripapilar.

Bacteriemia (endocarditis bacteriana): como signo temprano de la enfermedad, se observan las llamadas manchas de Roth, redondas u ovales cerca de la papila, blancuzcas, acompañadas de hemorragias en llama y cuerpos cistoides (degeneración de las fibras nerviosas). Las lesiones retinales se interpretan como debidas a embolias sépticas en los vasos pequeños.

Degeneraciones retinales primarias. Por estar asociadas con lesiones de epitelio pigmentario, fueron denominadas por Leber "degeneraciones tapetoretinianas". Se incluyen enfermedades de etiología desconocida, de evidente aparición familiar y hereditaria (recesiva o dominante), pero que no aparecen en el momento del nacimiento sino al llegar el niño a la segunda infancia, y evolucionan lenta y progresivamente hasta la edad media de la vida en que la visión se pierde definitivamente. Desde el punto de vista genético estas afecciones han sido denominadas, por estas características, abiotrofias.

Retinosis pigmentaria. Oftalmoscópicamente se observan: a) atenuación de los vasos, sobre todo las arterias, que en los últimos períodos llega a ser extrema, y se asocia a la atrofia amarilla de papila; b) alteraciones pigmentarias. Cúmulos que han sido comparados con los corpúsculos de Havers de los huesos, se distribuyen hacia la región ecuatorial en forma de guirnalda. Progresivamente aumentan las manchas de pigmento en número y tamaño, hasta que toda la retina es invadida. Existen formas atípicas y cuadros oftalmoscópicos de pseudoretinitis pigmentaria de causa inflamatoria (coriorretinitis congénitas o adquiridas de diversas etiologías: virosis, lúes, embriopatía rubeólica, etc.).

Degeneraciones heredomaculares hereditarias: la lesión macular (bilateral) es variable en su aspecto, pero en general consiste en alteraciones del pigmento y la

aparición de puntos blanco-amarillentos o grisáceos en la región.

Degeneraciones lipóidicas familiares: trastorno en el metabolismo de los lípidos, con procesos degenerativos del sistema nervioso central y de las células ganglionares de la retina en la "idiotia familiar amaurotica" en sus dos formas: la infantil o enfermedad de Tay-Sachs, y la juvenil o enfermedad de Vogt-Spielmeyer (o Baten-Mayou). Una tercera afección se caracteriza por infiltración y degeneración lipóide de casi todos los órganos, especialmente hígado y bazo; es la enfermedad de Niemann-Pick; el Tay-Sachs presenta en el fondo de ojo una retina muy pálida, con atenuación de los vasos y un área a nivel de la mácula blanca redondeada con una mancha roja en el centro, la "mancha rojo cereza". Más tarde aparece atrofia de papila. La forma juvenil presenta un fondo de ojo enteramente distinto: la mácula muestra al principio un moteado pigmentario, la papila está ligeramente pálida y con discreta atenuación vascular. Más tarde se evidencia atrofia en la mácula y finalmente se afecta toda la retina. A veces la atrofia óptica es temprana.

Numerosas afecciones retinales (desprendimientos, tumores: retinoblastoma, etcétera) no se mencionan en este capítulo, pues por su importancia se describen en otro párrafo.

Alteraciones oftalmoscópicas de afecciones coroideas más frecuentes en los niños. Coloboma, coroiditis tuberculosa y coroiditis toxoplasmática.

Coloboma: Anomalía congénita donde el oftalmoscopio descubre una zona generalmente extensa, en la que por ausencia de la coroides y del epitelio pigmentario, la esclera aparece al desnudo. Los bordes del defecto son nítidos y algunos vasos retinales pueden transcurrir por el lecho del coloboma. Los llamados colobomas de la región macular, tienen un aspecto oftalmoscópico difícil de distin-

guir de los procesos inflamatorios de esa zona.

Coroiditis tuberculosa: Su evolución depende de los mecanismos de alergia e inmunidad. En los niños afectados de meningitis tuberculosa que presentan una inmunidad y sensibilidad a la tuberculosis muy baja, puede observarse la diseminación de numerosos nódulos pequeños blanco amarillentos, diseminados en la co-

roides. Son los llamados tubérculos de Bouchut.

Coroiditis toxoplasmósica: En un niño que presenta déficit mental, calcificaciones cerebrales, el examen oftalmoscópico revela la existencia de grandes focos cicatrizales en el polo posterior, bilateral, que afectan casi siempre la mácula. Si la lesión es extensa, existe atrofia secundaria de papila.

Glaucoma congénito

EDUARDO M. GALLO *

Aunque el glaucoma congénito es una entidad mucho menos frecuente que el glaucoma del adulto, el impacto sobre la vida del niño es de la mayor importancia.

A través de la visión el niño adquiere mucha de la información y habilidad que lo convertirán, más adelante, en un ser apto a sí mismo y a la sociedad.

La disminución de la visión reduce considerablemente esas aptitudes y restringe las áreas donde puede desempeñarse como un individuo útil.

El glaucoma congénito, enfermedad sumamente desvalorizante, ocupa uno de los primeros lugares como causa de ceguera infantil. Por lo tanto, el médico que llegue a su diagnóstico en una etapa precoz, donde el tratamiento puede ser altamente beneficioso, habrá dado un paso muy importante en la previsión de tan grave déficit y abrirá un futuro más venturoso para el joven paciente.

De allí, y de la comprobación que a diario se observa de los resultados halagüeños de la cirugía precoz de estos niños,

surge la necesidad de que todo médico, y en modo especial el pediatra que suele estar en permanente contacto con niños de corta edad, sepa reconocer los síntomas y signos para que el oftalmólogo reciba el paciente cuando la enfermedad no ha provocado aún daños irreversibles.

Lamentablemente, no está al alcance del pediatra el reconocimiento de los síntomas del glaucoma congénito en la etapa en que éste permanece *compensado*, etapa ideal para el tratamiento, pero al que solo tendrá acceso el pediatra que sospeche la presencia del mal ante el conocimiento de los diversos síndromes que se asocian con glaucoma congénito.

Por el contrario, son los síntomas del glaucoma congénito *descompensado* los que habitualmente llaman la atención del pediatra y que, a pesar de no tratarse de una etapa precoz, no pocas veces el oftalmólogo aún está a tiempo de hacer mucho por el niño. Basta recordar, solo para dar un ejemplo, que la excavación papilar, consecuencia directa del aumento de presión intraocular, puede normalizarse con un tratamiento adecuado, hecho de la ma-

* Rosario, Santa Fe.

yor importancia para la evolución de la enfermedad.

El *glaucoma congénito* puede ser:

A) *Glaucoma congénito puro*.

B) *Glaucoma congénito asociado*: a) asociado a enfermedades oculares, b) asociado a enfermedades generales.

Es en el grupo de los glaucomas congénitos *asociados* donde el pediatra, en conocimiento de distintas entidades nosológicas que pueden cursar con aumento de presión intraocular, puede sospechar la presencia del mismo y en colaboración con el oftalmólogo llegar al diagnóstico del mismo en una etapa precoz ideal para un tratamiento adecuado. Pasaremos en revisión algunas de estas entidades:

Dentro de los glaucomas congénitos *asociados a enfermedades oculares* solo es de interés para el pediatra la *aniridia* no solo porque su diagnóstico está a su alcance, sino por la circunstancia de que dicha alteración ocular ha sido observada en asociación con el tumor de Wilms.

Glaucomas congénitos asociados a enfermedades generales:

A) En la *embriopatía rubeolosa*: además de sordera, malformaciones cardíacas, púrpura trombocitopénica, en el ojo puede encontrarse: microftalmía, catarata, coriorretinitis y en un porcentaje que se estima en un 2-4% se presenta glaucoma cuyos primeros síntomas aparecen dentro de los 6 primeros meses de vida. Un hecho a tener en cuenta es la presencia de una transitoria opacidad corneana pero que no tiene relación alguna con aumento de la presión intraocular ni se acompaña de aumento de los diámetros corneanos.

B) *Neurofibromatosis de von Recklinghausen*: en los casos en que se presenta neuroma plexiforme de los párpados, no es infrecuente el hallazgo de un glaucoma unilateral del mismo ojo.

C) *Angiomatosis encefalotrigeminada (síndrome de Sturge-Weber)*: puede presentar glaucoma acompañando a los angio-

mas a nivel del cerebro y piel siguiendo el territorio del trigémino.

D) *Enfermedad de Marfan*: aunque lo más característico a nivel ocular es la subluxación del cristalino, se han publicado casos con hipertensión ocular. Miopía elevada y desprendimiento de retina no son infrecuentes.

E) *Síndrome de Pierre-Robin*: además de microgenia, glosoptosis, hendidura palatina presenta algunas complicaciones oculares: glaucoma, alta miopía, catarata, desprendimiento de retina y microftalmía.

F) *Síndrome de Turner*: en este síndrome, como así también en el *Noonan* (variante de cariotipo normal) se ha constatado la presencia de hipertensión ocular.

G) *Síndrome de Conradi*: caracterizado por acortamiento de los huesos largos, ensanchamiento en hongo de los extremos metafisarios, calcificación a nivel de las epifisis, alteraciones cutáneas, malformaciones cardíacas, esqueléticas: pie bot, sindactilia, anomalías cráneo-faciales y en el ojo puede presentar glaucoma y catarata.

H) *Síndrome de Rubinstein-Taibi*: recientemente E. Manzitti y R. Lavín han publicado la presencia de hipertensión ocular en esta entidad.

I) *Síndrome óculo-cerebrorenal (Lowe)*: caracterizado por una tubulopatía renal con hiperaminoaciduria, raquitismo renal, retardo mental, psicomotor y ponderal. Las manifestaciones oculares más frecuentes son catarata y glaucoma que suelen presentarse asociadas en un mismo enfermo.

J) *Nevo-rantoendotelioma*: tumor benigno del iris, acompañado de lesiones a nivel de piel y que debuta con una hemorragia en cámara anterior que suele ser recidivante y que determina hipertensión secundaria.

K) También se ha constatado glaucoma en enfermedades como la homocistinuria, Marchesani, enfermedad de Hurler.

yor importancia para la evolución de la enfermedad.

El *glaucoma congénito* puede ser:

A) *Glaucoma congénito puro*.

B) *Glaucoma congénito asociado*: a) asociado a enfermedades oculares, b) asociado a enfermedades generales.

Es en el grupo de los glaucomas congénitos *asociados* donde el pediatra, en conocimiento de distintas entidades nosológicas que pueden cursar con aumento de presión intraocular, puede sospechar la presencia del mismo y en colaboración con el oftalmólogo llegar al diagnóstico del mismo en una etapa precoz ideal para un tratamiento adecuado. Pasaremos en revisión algunas de estas entidades:

Dentro de los glaucomas congénitos *asociados a enfermedades oculares* solo es de interés para el pediatría la *aniridia* no solo porque su diagnóstico está a su alcance, sino por la circunstancia de que dicha alteración ocular ha sido observada en asociación con el tumor de Wilms.

Glaucomas congénitos asociados a enfermedades generales:

A) En la *embriopatía rubeolosa*: además de sordera, malformaciones cardíacas, púrpura trombocitopénica, en el ojo puede encontrarse: microftalmía, catarata, coriorretinitis y en un porcentaje que se estima en un 2-4% se presenta glaucoma cuyos primeros síntomas aparecen dentro de los 6 primeros meses de vida. Un hecho a tener en cuenta es la presencia de una transitoria opacidad corneana pero que no tiene relación alguna con aumento de la presión intraocular ni se acompaña de aumento de los diámetros corneanos.

B) *Neurofibromatosis de von Recklinghausen*: en los casos en que se presenta neuroma plexiforme de los párpados, no es infrecuente el hallazgo de un glaucoma unilateral del mismo ojo.

C) *Angiomatosis encefalotrigeminada (síndrome de Sturge-Weber)*: puede presentar glaucoma acompañando a los angio-

mas a nivel del cerebro y piel siguiendo el territorio del trigémino.

D) *Enfermedad de Marfan*: aunque lo más característico a nivel ocular es la subluxación del cristalino, se han publicado casos con hipertensión ocular. Miopía elevada y desprendimiento de retina no son infrecuentes.

E) *Síndrome de Pierre-Robin*: además de microgenia, glosoptosis, hendidura palatina presenta algunas complicaciones oculares: glaucoma, alta miopía, catarata, desprendimiento de retina y microftalmía.

F) *Síndrome de Turner*: en este síndrome, como así también en el *Noonan* (variante de cariotipo normal) se ha constatado la presencia de hipertensión ocular.

G) *Síndrome de Conradi*: caracterizado por acortamiento de los huesos largos, ensanchamiento en hongo de los extremos metafisarios, calcificación a nivel de las epífisis, alteraciones cutáneas, malformaciones cardíacas, esqueléticas: pie bot, sindactilia, anomalías cráneo-faciales y en el ojo puede presentar glaucoma y catarata.

H) *Síndrome de Rubinstein-Taibi*: recientemente E. Manzitti y R. Lavín han publicado la presencia de hipertensión ocular en esta entidad.

I) *Síndrome óculo-cerebro-renal (Lowe)*: caracterizado por una tubulopatía renal con hiperaminoaciduria, raquitismo renal, retardo mental, psicomotor y ponderal. Las manifestaciones oculares más frecuentes son catarata y glaucoma que suelen presentarse asociadas en un mismo enfermo.

J) *Nevo-xantoendotelioma*: tumor benigno del iris, acompañado de lesiones a nivel de piel y que debuta con una hemorragia en cámara anterior que suele ser recidivante y que determina hipertensión secundaria.

K) También se ha constatado glaucoma en enfermedades como la homocistinuria, Marchesani, enfermedad de Hurler.

Síntomas y signos del glaucoma congénito

Dejando de lado aquellos signos que escapan al ámbito del médico no oftalmólogo como son: tonometría de aplanación, examen gonioscópico, fondo de ojo, desgarros a nivel de la membrana de Descemet, pasaremos revista a aquellos síntomas y signos que están al alcance del médico general y pediatra en particular, y que deben provocar la sospecha cierta de encontrarse frente a una hipertensión ocular:

1) Desde el *punto de vista general*: por lo común se trata de un niño quejoso, que no se alimenta y descansa con normalidad. Si forma parte de alguno de los síndromes antes descriptos, presentará los síntomas y signos correspondientes.

2) *Fotofobia*: selectiva para la luz solar y acompañada de blefarospasmo a veces tan intenso que dificulta el examen ocular.

3) *Lagrimo activo*: lamentablemente muchos de estos niños son víctimas de la relativa rareza de esta enfermedad y este signo es mal interpretado como una obstrucción de vías lagrimales.

No es raro comprobar, que muchos enfermitos portadores de glaucoma congénito, han sido sondados en varias oportunidades antes de llegarse al diagnóstico correcto.

4) *Agrandamiento de los diámetros corneanos*: es importante conocer los valores normales de los diámetros corneanos:

al nacer:	9,5 mm
6 meses:	10 mm
9 meses:	11 mm
1 año:	12 mm

El hallazgo de cifras por encima de las consideradas normales debe despertar la inquietud del médico.

Frecuentemente son niños que son pon-

derados por la hermosura de sus grandes ojos.

Ahora bien, no todo ojo grande es portador de un glaucoma congénito. Hay familias de ojos algo grandes y existen además dos entidades que cursan con diámetros corneanos aumentados:

a) *Megalocórnea*: enfermedad ligada al sexo, la padecen únicamente los varones, no presenta estigmas glaucomatosos y presenta como única alteración una córnea de tamaño superior al normal.

b) *Miopía elevada*: en la cual se halla aumentado el globo ocular en conjunto.

5) *Pérdida de transparencia de la córnea*: consecuencia directa del edema de epitelio corneano.

6) *Signo de Saraux*: se describe este signo como la presencia en los niños portadores de glaucoma congénito de pestañas largas y arqueadas.

7) *Tortícolis glaucomatoso de Manzitti*: en casos unilaterales los niños suelen inclinar la cabeza sobre el hombro correspondiente al ojo glaucomatoso.

8) Pueden presentar, frente a la luz solar, estornudos a repetición por reflejo trigeminal.

En lo que se refiere al *tratamiento*, sólo mencionaremos que es exclusivamente quirúrgico, cuyas técnicas e indicaciones escapan al interés del médico no oftalmólogo.

En resumen: se han citado los principales síntomas y signos que deben crear la inquietud de estudiar oftalmológicamente al niño. Al respecto, las estadísticas del Servicio de Ojos del Hospital de Niños de Buenos Aires que dirige el Profesor Edgardo Manzitti, son bien elocuentes en demostrar la incidencia cada vez mayor de esta entidad a través de la prédica de estos conceptos y al conocimiento de asociación de numerosas entidades nosológicas con hipertensión ocular.

Urgencias en oftalmología pediátrica

ARTURO PAGNIEZ

Urgencias en oftalmología pediátrica

Hablando estrictamente en función tiempo-asistencia del paciente, podríamos decir que en oftalmología no existen las urgencias, salvo las *quemaduras por álcalis*. Podemos decir que las urgencias oftalmológicas prácticamente no existen, no porque nos sea permitido postergar indefinidamente la atención del paciente que presenta un cuadro agudo sino, porque en general, salvo en los casos anteriormente mencionados, la evolución de cuadros de gravedad tal como podría ser una herida perforante, nos permite disponer del tiempo necesario como para poder derivar al pequeño paciente a un centro especializado para que reciba la atención más adecuada. Esto se debe, a que en la mayoría de los casos, el cuadro que se nos presenta como gravemente agudo, como urgente, agravado por la lógica angustia de los padres, ya produjo todo el daño que podía producir, y que sólo nos da la posibilidad de reparar a posteriori lo ya sucedido, y que a veces, dada la índole de la afección o de la lesión producida, hace aconsejable incluso, postergar el tratamiento hasta poder contar con los medios técnicos que nos permitan hacer el mejor

tratamiento y evitar, en lo posible, la aparición de secuelas cuya gravedad, quizá en el futuro hará que sea mucho más importante el daño provocado por un tratamiento demasiado apremiado, demasiado urgente, que el mismo daño producido por la lesión o la enfermedad. Un típico ejemplo de esto, es el caso de las lesiones de párpado que interesan al canaliculo lagrimal, lesiones en el ángulo interno, afortunadamente no muy frecuentes, pero que pueden producirse con alguno de los tantos elementos contundentes utilizados por los niños para muchos de sus juegos, en general por un mecanismo de arrancamiento sobre el párpado enganchado desde abajo. En ese caso, suturar con demasiada urgencia una lesión palpebral sin tener en cuenta que el canaliculo lagrimal *sólo y únicamente* puede ser suturado con el uso de un microscopio quirúrgico y una vez que el edema haya cedido, condenaría al pequeño paciente a una lesión irreversible de las vías lagrimales. Irreversible, porque una posterior reepimeabilización de dichas vías, está condenada prácticamente al fracaso.

La urgencia en oftalmología, casi siempre está asociada al traumatismo, poquísimos son los cuadros de urgencia que podríamos llamar "clínicos" en pediatría.

Tratemos de hacernos un plan de acción, y establecer qué es lo que debe hacer un pediatra, que en su consulta diaria recibe el problema y debe resolverlo, inmediatamente,

* Consultor del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires. Consejero de la Fundación de Genética Humana. Ex Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Aeronáutico Central.

y sin contar con los medios con que, evidentemente, sólo puede contar un oftalmólogo en un centro especializado. Por supuesto, y aunque parezca pueril, lo primero que debe hacer el oftalmólogo improvisado, en ese momento el pediatra, es: no asustarse. Repito que esto pareciera pueril, pero, quizás, a causa de la insuficiente información que el futuro médico recibe sobre la especialidad durante sus estudios, y la escasa práctica con que puede contar como estudiante o graduado, es casi una ley que el médico práctico, el pediatra, ante el problema oftalmológico, en realidad se asusta. Susto que se encuentra agravado por la angustia familiar, por la urgencia que le exige el ambiente, y por la indudable responsabilidad que como médico y como hombre tiene. Ahora bien, por supuesto, es conveniente que el pediatra tenga un sano temor ante el cuadro urgente, pero no más que eso. Un sano temor, cuya única significación puede ser, obligar al médico ante el cuadro urgente a hacer el mejor examen clínico posible, para lo cual no necesita contar con grandes elementos técnicos, sino con buen criterio, orden en el examen y sobre todo seguridad sobre lo que está haciendo.

Es imprescindible calmar al niño, calmar el dolor y la excitación. Tratar de poder hacer el examen más detenido y profundo posible. Y la menor cantidad de daño posible. Por lo tanto, trate de instilar algunas gotas de anestésico entre los párpados, a veces tumefactos, para poder manejar al niño. Si no cuenta con la posibilidad de evacuarlo rápidamente hacia un centro especializado (y vuelvo a insistir, salvo en los casos de quemadura por álcalis donde debe *tratar inmediatamente y luego evacuar*) debe examinarlo detenidamente anestesiando, como ya se dijo, conjuntiva y córnea con algún colirio anestésico: lindernotto, poenaína, oftalmocaína (elementos que no deben faltar en el botiquín del pediatra) o en su defecto, goteando novocaína o xylocaína inyectable. Es aconsejable hacer esto con la jeringa sola, sin aguja, para evitar accidentes. Quizás en algún caso excepcional, sea necesario hacer alguna sedación general para poder maniobrar con el chico; pero, teniéndolo bien fijo, como ya se ha dicho en el capítulo de traumatismos, es relativamente fácil separar los párpados. En los casos en que por edema

o por cualquier otra causa no se puedan separar simplemente con los dedos, se pueden utilizar —al no contar con los típicos separadores de párpados oftalmológicos, separadores de Desmarres— unos separadores de disección de Farabeuf, los cuales siempre se han usado y casi todo médico tiene, pues los ha utilizado en los primeros años de estudiante cuando hacía disecciones. Esos separadores tienen un extremo formado por un pequeño gancho, que introducido bajo el párpado, permite separarlo sin producir lesiones y aun sin usar anestesia local. Una vez que se han separado los párpados, contando con una buena luz (linterna, fotóforo), es necesario que el médico controle la integridad de la córnea, vea el estado de la conjuntiva, y trate de descubrir qué es lo que ocurre en ese ojo que viene con un problema urgente.

Como punto más importante de la urgencia oftalmológica en pediatría, vamos a referirnos a las quemaduras con álcalis. Tema que ya ha sido tratado en la parte de traumatología, pero sobre el cual nunca se insistirá bastante.

¿Qué hacer ante un niño que se ha quemado con un álcali? Quemadura, que por otra parte, los pediatras deben tener en cuenta, no es tan infrecuente, pues muchos de los productos que se usan en la cocina para limpiar hornos especialmente, son álcalis poderosísimos. Son más infrecuentes indudablemente hoy en día, las quemaduras por cal, porque raramente en una casa se apaga cal para pintar, cosa que antes era común, y se utilizan otro tipo de cales (cal hidráulica), que producen lesiones de abrasión y no de quemadura.

Cuando un niño llega al consultorio del pediatra, porque le han salpicado los ojos algunos de esos productos, *no se puede perder tiempo en el tratamiento, no se lo debe evacuar*, e inmediatamente debe actuar el médico, porque cualquier pérdida de tiempo significa casi seguramente, si no la pérdida de la visión, graves lesiones en los ojos del niño. Indudablemente, la primera medida es tratar de anestésiar conjuntivas y córnea, porque con un niño que tiene intenso dolor, es muy difícil poder trabajar. Pero, *si el anestésico no está allí, al alcance de la mano*, actuar inmediatamente aun existiendo dolor intenso. Se debe lavar abundantemente la conjuntiva, los fon-

dos de saco, evertir el párpado inferior lavando, dar vuelta el párpado superior introduciendo el líquido en el fondo de saco superior y tratar de arrastrar por medio de agua simplemente, todo elemento nocivo, todo elemento químico presente en la zona. El lavado debe ser abundantísimo y sin violencia, con un chorro lo suficientemente fuerte como para arrastrar, pero no excesivo como podría ser, por ejemplo, la presión de un eyector de líquido de un equipo odontológico, pues en ese caso se producirían lesiones sobre los tejidos ya lesionados a su vez por el álcali. En el caso especial de las quemaduras por cal viva, una cosa que es relativamente útil, y que se puede hacer una vez que se haya eliminado por medio del lavado, o incluso por medio de una pinza (de depilar o disección sin dientes) la mayor parte de los cuerpos extraños presentes, es lavar con jarabe simple (por ejemplo, jarabe de granadina) para que se forme sacarato de Ca. insoluble en agua, lo que lo hace fácilmente arrastrable por un segundo lavado. Debe recordarse que ésta maniobra es *relativamente* efectiva, y por lo tanto, no debe buscarse jarabe perdiendo tiempo. El lavado debe ser *inmediato*.

Dado que en las quemaduras por álcali, aparte de la agresión directa sobre los tejidos, la lesión más importante es provocada por la isquemia secundaria, una de las medidas más prudentes que se puedan tomar antes de evacuar al pequeño acidatado, es instilar algunas gotas vasodilatadoras. Dionina por ejemplo. Es necesario tener presente, que el hecho de que aparentemente después del lavado, el ojo quede tranquilo, sin lesiones aparentes y con una córnea clara, no significa que ese ojo no haya sufrido lesiones, y no vaya a tener posteriormente los problemas típicos de las quemaduras con álcalis. El álcali, aun en pequeñísimas cantidades, continúa actuando, y lo normal es que veinticuatro horas después aparezcan en un ojo, que en un primer momento pareció sano, lesiones que van a significar cuando menos, un tratamiento largo y bastante complicado. Por eso, una vez hecha la primera curación, el paciente debe ser inmediatamente enviado hacia donde pueda recibir atención especializada.

Hechas ya estas aclaraciones con respecto

a la máxima urgencia oftalmológica que existe, tratemos de hacer un cuadro que nos permita clasificar en cierta forma las urgencias oftalmológicas que pueden llegar al pediatra:

- 1) Traumatismo directo o indirecto sobre el globo o las partes vecinas.
- 2) Ojo rojo y doloroso.
- 3) Ojo que ha dejado de ver, la pérdida brusca de visión aparentemente sin causa externa.

1) ¿Qué hacer ante un niño que ha sufrido un traumatismo en un ojo?

En las laceraciones de los tejidos blandos en la vecindad del ojo:

No trate de suturar una herida sucia.

No dé el alta al paciente sin haber examinado cuidadosamente el ojo.

No suture una herida limpia en la cual se encuentre involucrado uno de los conductos lagrimales.

Sí limpie la herida con una solución estéril no irritante.

Sí inyecte toxoide tetánico como estimulante en los ya vacunados.

Sí inyecte toxoide tetánico y antitoxina en los no vacunados.

Sí suture cuidadosamente las heridas limpias, si cuenta con instrumental oftalmológico o de cirugía plástica.

Sí coloque un vendaje estéril suavemente compresivo.

Sí envíe al paciente al centro especializado.

En las heridas perforantes del ojo:

No traumatice el ojo al examinarlo.

No trate de suturar córnea o esclerótica.

Sí limpie el saco conjuntival muy suavemente.

Sí instile atropina.

Sí aplique un vendaje, y de ser posible, un protector rígido.

Sí evacue rápidamente al enfermo, habiénd-

dole aplicado algún antibiótico por vía parenteral.

En las contusiones del ojo:

No dé el alta al paciente si se queja de "ver turbio".

Sí envíelo al oftalmólogo para control del fondo de ojo.

En las quemaduras de ojo por agentes químicos:

No emplee agentes químicos irritantes para neutralizar el agente agresor.

Sí lave el saco conjuntival cuidadosamente, a fondo e inmediatamente con cualquier solución limpia no irritante.

Sí envíe al paciente a un centro especializado.

En los quemados con álcalis si tiene la posibilidad, instile algún vasodilatador en conjuntiva antes de derivar al paciente.

En las quemaduras por fósforo, no aplique pomadas, pues aumentan el daño.

Con respecto a la instilación de atropina, es importante tener presente que no debe instilarse atropina, ni ningún midriático en los casos en que hay sangre en la cámara anterior, pues se corre el riesgo de provocar la aparición de un glaucoma agudo por bloqueo del ángulo camerular.

2) El ojo rojo y doloroso

Puede ser originado por diversas causas, una causa muy común es la presencia de un cuerpo extraño enclavado en córnea o libre en la conjuntiva, comúnmente detenido en el surco subtarsal del párpado superior. Anestésiar el ojo, y después examinar cuidadosamente, tratar de extraer el cuerpo extraño si es libre. Si está enclavado en córnea y no se tiene experiencia, mejor dejarlo donde está y derivar al paciente con un vendaje oclusivo. Seguir el mismo procedimiento, si en lugar de un cuerpo extraño se comprueba la presencia de alguna alteración en el brillo corneal.

Debe tenerse siempre presente la posibili-

dad de picaduras de insectos, que, sobre todo en niños hiperérgicos, provocan edema palpebral y quemosis, con dolor que el niño refiere al ojo. Un cuadro similar es el de la celulitis orbitaria. Similar en apariencia, pero infinitamente más grave. En los niños suele aparecer como complicación de sinusitis maxilares o etmoidales principalmente. Al intenso edema palpebral y a la quemosis, acompañan protrusión del globo y limitación de los movimientos del mismo. Es un cuadro séptico sumamente grave, que amenaza directamente al seno cavernoso. Se impone la internación del paciente y la antibioterapia intensa.

Otra causa de un ojo rojo y doloroso puede ser la instalación brusca de una iritis. La uvea puede efectuarse como consecuencia de la existencia de algún foco séptico de vecindad (sinusitis, dentario) o no. El paciente presenta: inyección periquerática (vasos profundos alrededor del limbo corneano), fotofobia, miosis con abolición de los reflejos, borramiento del trabeculado del iris, epifora y dolor (que no tiene porqué ser intenso). Ante la sospecha de una iritis, hay que administrar al paciente antibióticos parenterales en altas dosis e instilar atropina, para evitar la formación de sinequias.

El pediatra tendrá que tener buen cuidado en no confundir una iritis con un glaucoma agudo, pues, si en este caso instila atropina, agravará el cuadro en forma tal, que pondrá en serio peligro la visión. En el glaucoma agudo, la córnea presenta un aspecto mate (no siempre), la pupila está midriática y arrefléxica, la cámara anterior más bien plana, la congestión conjuntival es generalizada. En caso de duda, siempre inclinarse por el diagnóstico de glaucoma y actuar en consecuencia. Recordar que el glaucoma agudo presenta un cuadro muy similar al cólico hepático: náusea, vómito, cefalea. Ante un glaucoma, el único camino lógico es derivar el problema hacia un especialista. Si se hace necesario que el pediatra actúe, debe instilar algún colirio de pilocarpina, una gota por minuto en salvas de diez minutos separadas por intervalos de cinco a diez minutos hasta conseguir miosis. Puede inyectar endovenosa, glucosa al 40 % y darle algún diurético del tipo del Diamox.

Es importante recordar que, en muchas malformaciones congénitas (Marfan, por ejemplo) el cristalino tiene alteraciones en su aparato suspensorio, y que muy fácilmente puede luxarse hacia adelante provocando un glaucoma agudo que debe ser operado rápidamente.

La presencia en cámara anterior, de un nivel blanco amarillento en la parte inferior en un ojo ya inflamado (hipopión), significa el riesgo de una panoftalmía y nos indica la existencia de un cuadro séptico de la mayor gravedad. Ese niño debe ser internado y canalizado para poder aplicarle antibióticos parenterales y regular el medio interno que rápidamente se alterará.

3) El ojo que ha dejado de ver bruscamente

Ante un caso así, hay que suponer la presencia de una hemorragia masiva en vítreo, un desprendimiento de retina importante o la obstrucción de la arteria central de la retina, cuadros sólo diagnosticables en el centro especializado. Sólo en el último caso, y si pudiese hacer el diagnóstico por oftalmoscopia, el pediatra podrá hacer algo, mediante la inhalación de nitrito de amilo y la administración de vasodilatadores intensos.

Un cuadro bastante frecuente se produce cuando un niño con una marcada anisometropía (por ejemplo, un ojo normal y el otro con una miopía muy elevada) y que nunca tuvo problemas de visión, pues siempre se manejó con el ojo bueno, por alguna causa fortuita se ocluye este ojo y descubre su defecto.

Ante una amaurosis brusca debe pensarse en una intoxicación por plomo.

El pediatra debe tener en cuenta que el diagnóstico precoz de casi todas las afecciones oculares, requiere contar con el instrumental adecuado y que por lo tanto, la política más sabia es enviar al pequeño paciente a la consulta oftalmológica y no caer en la tentación de las "gotitas" que todo lo pueden, desde curar una conjuntivitis banal, hasta hacer que el paciente llegue al especialista cuando ya es demasiado tarde.

Un protector rígido tiene por objeto impedir que el niño se toque o golpee el ojo herido. Por lo tanto, debe apoyarse ampliamente en los bordes de la órbita y ser suficientemente resistente. Se improvisa fácilmente con un disco de plástico rígido o aluminio (caja de cicatul, por ejemplo), de unos 7 u 8 centímetros de diámetro, o formando un cono de celuloide de esa base, con un trozo de radiografía.

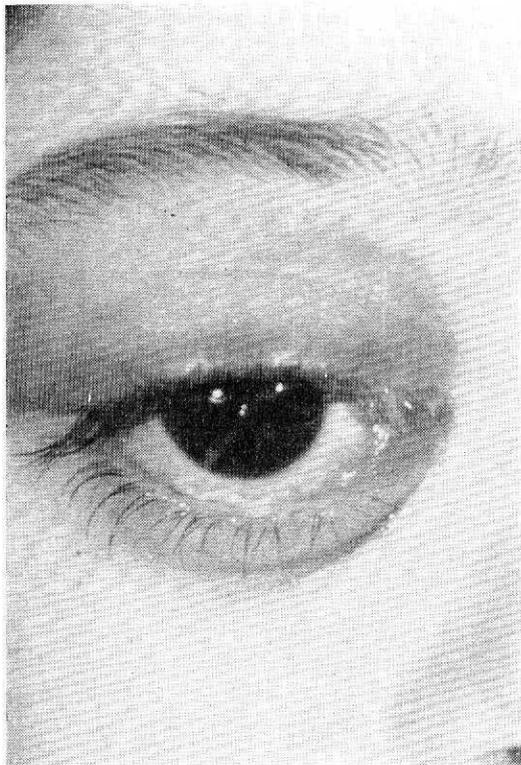
Presentación de un caso clínico

EDGARDO MANZITTI *

Se presentan a la consulta oftalmológica los padres de la niña C. B. de 3 años, que hace dos meses recibió un trauma en

la región frontoparietal derecha; se produjo un hematoma que desaparece a los pocos días. A la semana comienza a notarse una ligera exoftalmía que progresa lentamente, a la vez que se manifiesta una tumoración indolora a la presión en la región temporal. Ultimamente los sig-

* Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires. Profesor Regular Adjunto de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires.



nos evolucionan en forma más rápida y la niña manifiesta discreto decaimiento.

El oftalmólogo que trata a la niña, y la familia, atribuyen la enfermedad al traumatismo, aunque no se manifieste muy clara la evolución posterior.

Examen oftalmológico: 25-7-72: A. V. OD = 8/10 - OI = 10/10.

OD: Exoftalmía irreductible, globo desplazado algo hacia abajo.

F.O.: Papila de bordes borrosos, ligera rómora venosa.

26-7-72: con anestesia general se palpa tumoración entre el globo ocular y el techo de la órbita, existe en párpado superior una red venosa superficial.

Es llamativa la existencia de un hematoma en ambos párpados que recuerdan al signo descrito por Fanconi en los casos bilaterales con el nombre de hematoma en forma de anteojos.

Con estos elementos se piensa en la existencia de un tumor orbitario y se practican radiografías de cráneo, que revelan imágenes osteolíticas en calota y lesiones en el vértice de la órbita.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con distintos tumores primitivos o secundarios de la órbita.

Se solicita rutina de examen: catecolaminas, Rx cráneo, frente y perfil, huesos largos, tórax, abdomen, simple y pielografía con los siguientes resultados:

Rx de huesos largos: s/p.

Rx de tórax: s/p.

Rx de abdomen: s/p.

Pielografía sin distorsión pieloureteral.

Rx de cráneo: imágenes osteolíticas en calota.

Spray de catecolaminas: positivo.

Clinicamente la exoftalmía ha progresado y se observa quemosis inferior.

27-7-72: Examen hematológico; celularidad global disminuida y presencia de células tumorales reticulares de aspecto metastásico (rosetas).

Con esos elementos se confirma el diagnóstico de metástasis orbitaria de simploblastoma y se tratará de localizar el tumor primitivo.

Traumatismos oculares en los niños

ABEL GALPERIN *

El tratamiento de los traumatismos oculares en el niño reviste especial importancia para el médico pediatra, por la frecuencia de aquéllos, la atención inmediata que reclaman y la trascendencia que los primeros auxilios prestados pueden tener en el porvenir visual del niño. Este capítulo va dirigido en modo casi exclusivo al médico pediatra que muchas veces no puede contar con la colaboración inmediata del oftalmólogo.

La conducta del médico ante un niño con un traumatismo ocular debe seguir ciertas normas generales, cuidando de que su intervención sea eficaz y no positivamente dañosa. Lo primero que debe hacer es calmarle el dolor con unas gotas de un colirio de pantocaína y si el dolor es aún más pronunciado se le

sobre el accidente y el niño se ha tranquilizado con el anestésico local y el analgésico general (en caso necesario) se proceda a realizar el examen ocular.

Para el examen ocular del niño lo conveniente es la utilización de una buena iluminación y si es posible, una lupa binocular y dos separadores de Desmarres. La lupa al aumentar el campo de observación permite poner de manifiesto pequeños detalles y trabajar cuando así se requiere con precisión.

Ante un traumatismo con edema, hematoma palpebral o gran blefaroespasma el médico no debe emprender la tarea difícil de separar los párpados con los dedos, lo cual si se consigue es casi siempre a costa de presionar el globo (lo que puede ser muy peli-

administrará un analgésico por vía oral o parenteral. En segundo lugar se hará un somero interrogatorio sobre la forma en que se produjo el accidente; esto dará al médico indicaciones sobre la naturaleza del cuerpo lesivo (caústico, instrumento cortante o romo, traumatismo obstétrico, uñas de otros niños, etcétera); sobre la posibilidad de que exista un cuerpo extraño, o de que se haya producido una fractura ósea, lo que significa la conveniencia de un examen radiográfico.

Una vez que mediante el interrogatorio el médico se ha hecho su composición de lugar

so) y de obtener a lo sumo una observación suficiente y una observación que la separación de los párpados se deben emplear los separadores. De esta forma no se debe dejar sin reconocer alguna posibilidad de serias consecuencias, posible al examen objetivo superfluo niños que son muy rebeldes al momento las circunstancias sugieren un examen ocular importante, se debe proporcionar una anestesia general para realizar un buen examen ocular evitando los peligros que éste podría sufrir de una herida penetrante si se realizara en medio de la lucha

* Valentín Alsina 3229.
Valentín Alsina (Lanús).

un campo insu-
lugaz; por poco
adados sea difícil
lores de Desma-
rre el riesgo de
perturbación qui-
pero no aprecia-
ficial. En los ni-
examen y cuan-
un traumatismo
proceder a admi-
nistera para efec-
Se evitarán así
ofrecer en caso
i el examen se
a necesaria para

reducir al niño aunque fuese a una relativa inmovilidad.

Resolver el problema terapéutico para el médico que debe actuar sin ayuda del oftalmólogo es bastante difícil. En principio debe tratar en toda forma de ayudar o mejorar el trabajo de la naturaleza, pero nunca sustituirlo por uno peor. Su conducta depende de muchas circunstancias: la primera, la imposibilidad de contar con el auxilio inmediato o mediato del oculista; luego, la premura, las dificultades propias del tratamiento que demande la herida y el posible curso de ésta, librada a su evolución espontánea. Creemos que en materia de cirugía ocular, la naturaleza ayudada con simples medidas generales puede llegar a un mejor resultado que una mano inexperta para estas tareas.

En los casos que están fuera de su competencia y cuando el médico puede contar en alguna manera con el auxilio del oftalmólogo se limitará a administrar los primeros cuidados, calmar al niño, efectuar la limpieza y antisepsia y en algunos casos, como quemaduras químicas, realizar la primera cura inmediata; instituir si es necesario el tratamiento antiinfeccioso general (antibiótico, etc.) para procurar lo más pronto posible el traslado del enfermo al especialista.

Los ojos de los niños están relativamente protegidos de los traumatismos directos por los bordes salientes de la órbita y por los párpados. Sin embargo, las lesiones por cuerpos extraños, por acción de sustancias cáusticas, y en especial por contusiones y heridas del ojo son bastante frecuentes.

A continuación describiré las lesiones que presenta más frecuentemente el ojo del niño, las complicaciones y el tratamiento adecuado a cada uno de ellos.

Cuerpos extraños extraoculares

El enfermo suele dar el antecedente preciso de su entrada en el ojo o se presenta quejándose de una sensación de cuerpo extraño muy molesta, con dolor y abundante lagrimeo.

Lo primero es calmar al niño. La instilación de unas gotas de un colirio de pantocaína, lo alivia rápidamente y lo hace más dócil para el examen. El sitio en que con más fre-

cuencia se depositan los cuerpos extraños de la cavidad conjuntival, es el surco subtarsal, es decir el estrecho surco que en la cara tarsal del párpado superior se encuentra junto a su borde libre y paralelo a él. Esta debe ser la primera zona a explorar, para lo cual el médico evertirá el párpado superior. Si el cuerpo extraño se encuentra allí lo sacará con la punta de una gasa o de un algodón mojado. Si allí no se encuentra nada, observará cuidadosamente la córnea.

Si a pesar de la búsqueda no se encuentra ninguna partícula en la córnea, se instilará en el ojo una gota de un colirio de fluoresceína y se repetirá el examen ya dicho. La fluoresceína forma alrededor del cuerpo extraño un halo verde, lo cual facilitará su hallazgo. Si aún así no hallamos nada, antes de dar la exploración por negativa examinaremos la conjuntiva bulbar y la de los fondos de saco.

Ante un cuerpo extraño en la córnea, colocamos nuevamente pantocaína y procedemos a su extracción con una lanceta para cuerpos extraños de la córnea (o un bisturí fino, o en último caso una simple aguja de inyecciones). Cuando el cuerpo extraño es de hierro y ha permanecido más de doce horas, al sacarlo queda, alrededor de la pérdida de sustancia corneana, un halo marrón de óxido ferroso que es necesario sacar, raspando suave y pacientemente con la lanceta.

Una vez extraído el cuerpo extraño se colocará dentro del ojo una pomada antiséptica sedante y se aplicará si aquél era corneano un vendaje algo apretado.

Contusiones oculares

Las contusiones oculares en el niño son bastante frecuentes y en general son producidas por objetos romos, golpes de puño, pedradas, hondazo, etc. Se deben diferenciar las contusiones leves de escasa importancia, como podría ser una simple abrasión corneal, de las contusiones graves que pueden llegar a producir la ruptura del globo ocular.

Párpados. Como consecuencia de una contusión se puede observar en los párpados el edema y la equimosis. Dada la laxitud del tejido celular subcutáneo esta zona y sus vecindades se dejan infiltrar fácilmente, por lo cual, el cúmulo de líquido llega a un desa-

rollo manifiesto. Comúnmente el edema se extiende a las regiones próximas alcanzando con frecuencia la zona palpebral opuesta, pasando por la raíz de la nariz.

Los párpados edematosos y equimóticos frecuentemente cierran la hendidura palpebral e impiden su separación espontánea. Debe procederse entonces, a separar los párpados ya sea con los dedos si ello resulta fácil o en caso contrario con los separadores de Desmarres, para observar si hay o no lesión del globo. Es muy frecuente encontrar en éste, sólo una hemorragia subconjuntival.

Se palpará el reborde orbitario para comprobar si hay en él algún resalto con dolor vivo que pueda indicar una fractura ósea.

El reposo y la aplicación de hielo local calman generalmente el edema y el dolor y si no hay compromiso del globo ocular ni fractura ósea, es suficiente para resolver el problema.

Córnea. La contusión de la córnea ocasiona frecuentemente una infiltración edematosa sobre todo en su parte central, la que aparece así levemente enturbiada, o da lugar a la aparición de unas opacidades lineales comúnmente verticales. El niño presenta intenso dolor y fotofobia. La congestión periquerática y conjuntival es más o menos intensa. Estos trastornos que pueden ser sólo los más benignos de un síndrome contusional, se completan a veces con serias perturbaciones en el resto del ojo, como son: el hipema, ruptura del iris, iridodíalisis, luxación del cristalino, etcétera.

El hipema traumático (hemorragia en cámara anterior) debe ser tratado con sumo cuidado. Cuando la hemorragia es sólo parcial y el ojo no presenta signos de hipertensión endocular, el sólo reposo del niño y del ojo resuelve el problema en cuatro o cinco días con la total desaparición del hipema. Pero en ocasiones el hipema es total y el peligro del glaucoma secundario es inminente, lo cual hace necesario el tratamiento quirúrgico con el lavado de la cámara anterior para tratar de eliminar la sangre y eventualmente sacar los coágulos sanguíneos con pinzas y así evitar el glaucoma que puede llevar a la pérdida del ojo.

El iris y el cuerpo ciliar pueden también estar afectados como consecuencia de la contusión ocular.

La dilatación de la pupila (midriasis traumática) subsecuente a la contusión es bastante frecuente y generalmente suele quedar dilatada en forma permanente.

La sustancia del iris puede estar desgarrada. En ocasiones aparece iridodíalisis, alteración en la cual el iris está desgarrado en su inserción ciliar.

La dislocación del cristalino (subluxación o luxación) también puede presentarse como consecuencia de una contusión ocular. A veces, días o semanas después aparece una catarata (opacidad de cristalino) que puede adoptar formas muy variadas.

La luxación del cristalino produce siempre considerable trastorno visual. En la subluxación hay astigmatismo que aumenta mucho con las oscilaciones de este órgano.

El humor vítreo suele estar desorganizado en cierto grado, y es frecuente la hemorragia del vítreo.

La sangre puede resolverse casi por completo, pero generalmente quedan opacidades nebulosas.

Cuando la contusión es muy severa puede producirse la rotura de la coroides. La retina también puede sufrir desgarros y en ocasiones presentar hemorragias.

Heridas del globo ocular

Con relativa frecuencia se presentan en los niños heridas en el ojo.

Las producidas por instrumentos cortantes pueden ser más o menos profundas. En los casos más leves solamente lesionan la conjuntiva o la córnea sin penetrar en el globo. Pero en ocasiones las heridas producidas por un elemento puntiagudo al penetrar en el ojo, atraviesa la córnea en todo su espesor y llega más o menos profundamente. En este trayecto puede atravesar sólo la córnea o penetrando más profundamente herir el iris, el cristalino, y aun la coroides y retina.

Las heridas de conjuntiva cuando son pequeñas curan rápidamente.

En ocasiones es necesario uno o más puntos de sutura.

En las heridas de córnea, cuando son superficiales, se instilará atropina, se aplicará una pomada con antibióticos y se colocará una compresa con vendaje del ojo afectado. Generalmente cura en pocos días.

Cuando la herida es penetrante el pronóstico del ojo del niño en general es grave.

Existe el peligro de la disminución visual más o menos intensa, por alteración de la transparencia y esfericidad de la córnea, o la herida del cristalino con la formación de una catarata traumática; o la hemorragia en el vítreo; o la perturbación de las membranas visuales (ruptura de coroides, desprendimiento de retina, etc.). A esto hay que agregar el peligro muy serio de la infección endoocular y el más grave aún de la oftalmía simpática.

Ante una herida de córnea que presenta prolapso de iris, el criterio terapéutico general, variará de acuerdo a diversas circunstancias.

Si el prolapso tiene menos de 24 horas, el iris no está traumatizado y la herida es limpia, se intentará reducirlo, vale decir, se tratará de hacer penetrar nuevamente el iris exteriorizado y que ha quedado incluido en la herida.

Si el prolapso tiene más de 24 horas, o aun cuando sea más reciente, si el iris está traumatizado o la herida es sucia, entonces se debe incindir.

Si el prolapso tiene ya varios días, más de una semana, y, en consecuencia, está muy adherido a los labios de la herida corneana lo que hace más difícil su extirpación o es muy grande, de modo que su extracción dejará una pérdida de sustancia, entonces no lo debe tocar el médico general. La conducta adecuada del oftalmólogo, es la extirpación del prolapso y la sutura de la herida.

Oftalmía simpática

Se denomina así al proceso patológico grave que se desarrolla en un ojo a consecuencia de una herida perforante del otro ojo. El ojo herido que transmite la enfermedad se llama "simpatizante"; el ojo sano que la adquiere recibe el nombre de "simpatizado".

El tipo más peligroso de herida lo constituye la que se complica con prolapso y enclavamiento del iris o del cuerpo ciliar; por eso son particularmente temibles las heridas de la zona ciliar, en las que aquella complicación es muy frecuente.

En sentido práctico podemos decir que la oftalmía simpática no se produce antes de los 15 días ni después de los 3 meses. Aún no se ha dado una explicación cierta del mecanismo patogénico de esta complicación.

En el ojo "simpatizado" la enfermedad comienza con algunos trastornos subjetivos. El niño se queja de experimentar malestar a la luz, así como de rápida fatiga visual. Muy pronto aparece una leve inyección periquerática y precipitado en la cara posterior de la córnea, en el humor acuoso y en cuerpo vítreo. La visión disminuye y este es el primer síntoma que le produce alarma. En el fondo de ojo se observa a menudo una inflamación de la cabeza del nervio óptico (papilitis) y edema de retina.

La afección progresa lenta, pero inexorablemente y el ojo termina en la atrofia. No obstante, muchas veces la enfermedad, sobre todo cuando es tomada en su iniciación, puede ser detenida y quedar el ojo con buena visión.

Ante toda herida penetrante especialmente del limbo y zona ciliar, o simplemente de córnea con prolapso, el médico no especialista una vez realizada la primera cura, debe poner en inmediato al enfermo en contacto con un oftalmólogo.

Quemaduras y lesiones químicas

Quemaduras de la córnea. Se producen por lo general al saltar al ojo un líquido inerte como ser agua o aceite hirviendo. La región corneana quemada aparece como una zona blanca; este aspecto que impresiona como muy grave al inexperto, obedece a la coagulación de la capa epitelial corneana que rápidamente cae y se renueva y no suele dejar nubécula alguna. En un enfermo de esta naturaleza después de instilar una gota de atropina, si la quemadura es extensa, se aplicará una pomada queratoplástica antiséptica, y un vendaje.

Las quemaduras químicas de la córnea y de la conjuntiva se observan con relativa frecuencia. Las más comunes son las producidas por los ácidos y por los álcalis.

Quemaduras por ácidos. Los ácidos actúan rápidamente ocasionando una quemadura no progresiva, superficial, pero extensa. Los proteínatos que se forman al actuar los ácidos sobre los tejidos, son insolubles, por lo cual, una vez eliminado el ácido libre mediante lavaje, ya no hay peligro de mayor daño. La severidad del ataque corneano depende de la afinidad que tenga el anión del ácido por las proteínas tisulares y de su poder precipitante de ellas. El ácido sulfúrico es el que produce las lesiones más severas y secuelas más graves.

Quemaduras por álcalis. Los álcalis actúan más lentamente y ocasionan una quemadura progresiva. Actúan por la producción de calor, deshidratación, transformaciones tisulares diversas, necrosis vasculares, etc.

Aunque se elimine el álcali libre, los hidróxidos y carbonatos se combinan con las albúminas tisulares, formando proteínatos solubles, que son neutralizados muy lentamente por los tejidos, por lo cual prosiguen su labor corrosiva.

Las quemaduras más frecuentes por álcalis son las debidas a la soda cáustica y a la cal viva. Estas quemaduras suelen presentar en las primeras horas, un aspecto poco severo que engaña fácilmente sobre la evolución posterior.

Consecuencias de las quemaduras químicas. Las quemaduras químicas pueden ocasionar la opacificación de la córnea, con pérdida visual parcial o completa; la ulceración corneana, con perforación posterior y panoftalmía final; el simbléfaron o adherencia más o menos extendida entre la conjuntiva bulbar y la conjuntiva tarsal; y por último, el glaucoma secundario especialmente en el ataque extensivo del limbo.

El *pronóstico* depende de la duración del contacto (precocidad del tratamiento), de la concentración del ácido o álcalis, de su pH y de la fuerza con que llegan al ojo.

TRATAMIENTO. 1) Expulsar y diluir el cáustico mediante una abundante irrigación con agua, con la que tengamos a mano, durante unos quince o veinte minutos. Separar bien los párpados y tratar que este lavado llegue a toda la cavidad conjuntival. 2) Calmar el dolor, instilando varias gotas de pantocaína. 3) Neutralizar el ácido, o el álcalis. Si se tra-

ta de un ácido, los lavajes neutralizantes se harán con bicarbonato de sodio al uno o dos por ciento. Si se trata de cal, se debe usar la sal sódica del ácido etilen-diaminotetraacético en solución acuosa al 1,8 por ciento (EDTA IOA). (Hacer caer el EDTA gota a gota durante un tiempo no inferior a 30 minutos.)

En casos severos, especialmente en quemaduras por álcalis, con manchas de relativa extensión, de color blanco porcelana en la conjuntiva bulbar junto al limbo, con la córnea muy infiltrada, el tratamiento consiste en excindir la conjuntiva necrótica (peritomía limbar). En esta forma se saca junto con la conjuntiva muerta, el álcali que pueda retener y se establece la circulación y nutrición de la córnea. Este tratamiento para ser eficaz debe ser inmediato, tan pronto como se realice la primera cura (dentro de las 6 a 8 horas del accidente). Efectuado después de ese plazo los resultados son mucho peores. La quemadura intensa de la conjuntiva limbar produce una acumulación subconjuntival de edema, exudación y productos tóxicos provenientes de los tejidos afectados, que presionan los vasos pericorneanos nutricios, ocasionando su isquemia y la mortificación consecutiva de la córnea.

Prevenir el simbléfaron. En las quemaduras intensas por álcalis, la conjuntiva tarsal, tiene tendencia a soldarse en una extensión mayor o menor a la conjuntiva bulbar (simbléfaron). Para evitar esto diariamente o día por medio se debe pasar por los fondos de saco una varilla de vidrio, para romper las adherencias fibrinosas que puedan haberse formado.

Atropinizar. La absorción del cáustico por la córnea y los vasos limbares hace que aquél llegue al iris y cuerpo ciliar provocando su reacción inflamatoria. La instilación de un colirio con atropina al 1 por ciento, una o más veces, tratará preventivamente esa consecuencia.

Para evitar la infección secundaria de los tejidos traumatizados debe instilarse repetidas veces, colirios con antibióticos. También se emplean en estas quemaduras los corticosteroides en aplicaciones locales con muy buenos resultados.

Tumores malignos en oftalmología

ANGELICA DAMEL

Dos son los tumores primitivos, más frecuentemente observados en oftalmología. El primero de ellos es el retinoblastoma y el segundo el rhabdomyosarcoma. Nos ocuparemos en primer lugar del retinoblastoma.

Retinoblastoma

Este tumor tiene características importantes y muy especiales. Es el tumor endo-ocular más frecuente en la infancia y ocupa el 4º lugar dentro de los tumores sólidos. Es congénito, de herencia autosómica dominante, con una penetrancia del 80 al 90 %, según los autores. Aparece exclusivamente en la infancia, la edad de mayor incidencia es entre el primer y segundo año de vida, aunque existen casos en recién nacidos y en niños de edad escolar. Solo excepcionalmente se lo ha visto en adultos.

Puede aparecer en un globo ocular, en cuyo caso se trata de un tumor unilateral; esta posibilidad aparece casi en un 70 %.

Puede aparecer en ambos ojos: es decir, bilateral. Se trata de tumores distintos e independientes en cada uno de los globos oculares y no de metástasis. Los casos bilaterales suman el 30 % de los restantes.

Aunque es hereditario, la herencia se manifiesta solo en un 30 % de los casos. El resto de estos tumores son debidos a mutaciones genéticas que posteriormen-

te, en un alto porcentaje, transmitirán la afección a su descendencia.

Existen síntomas clínicos relacionados con el globo ocular que ponen tempranamente a este tumor en evidencia.

La *sinomatología* más frecuente es:

Leucocoria. Corresponde a la desaparición del reflejo pupilar negro y aparición en su lugar de un reflejo blanco-amarillento que corresponde al tumor.

La leucocoria se acompaña siempre de amaurosis, y esta asociación es conocida como "ojo de gato amaurotico", y corresponde al reflejo que aparece en este animal en la penumbra al ser iluminado (fig. 1).

La leucocoria no siempre corresponde a un retinoblastoma, es también responsable de otras afecciones oculares, por ejemplo: catarata, retinopatía del prematuro, etc. Este diagnóstico diferencial solo podrá realizarlo el oftalmólogo, pues necesita el uso de técnicas apropiadas.

Estrabismo. Indica la pérdida de la visión del ojo afectado. Esta sintomatología tan común en la infancia puede ser el síntoma precoz de este tumor endo-ocular. De allí la importancia del examen oftalmológico de todo niño que presenta un estrabismo mono-ocular.

Glaucoma secundario. El glaucoma corresponde al aumento de la presión endo-ocular; en este caso es el tumor que al aumentar de tamaño, aumenta la tensión

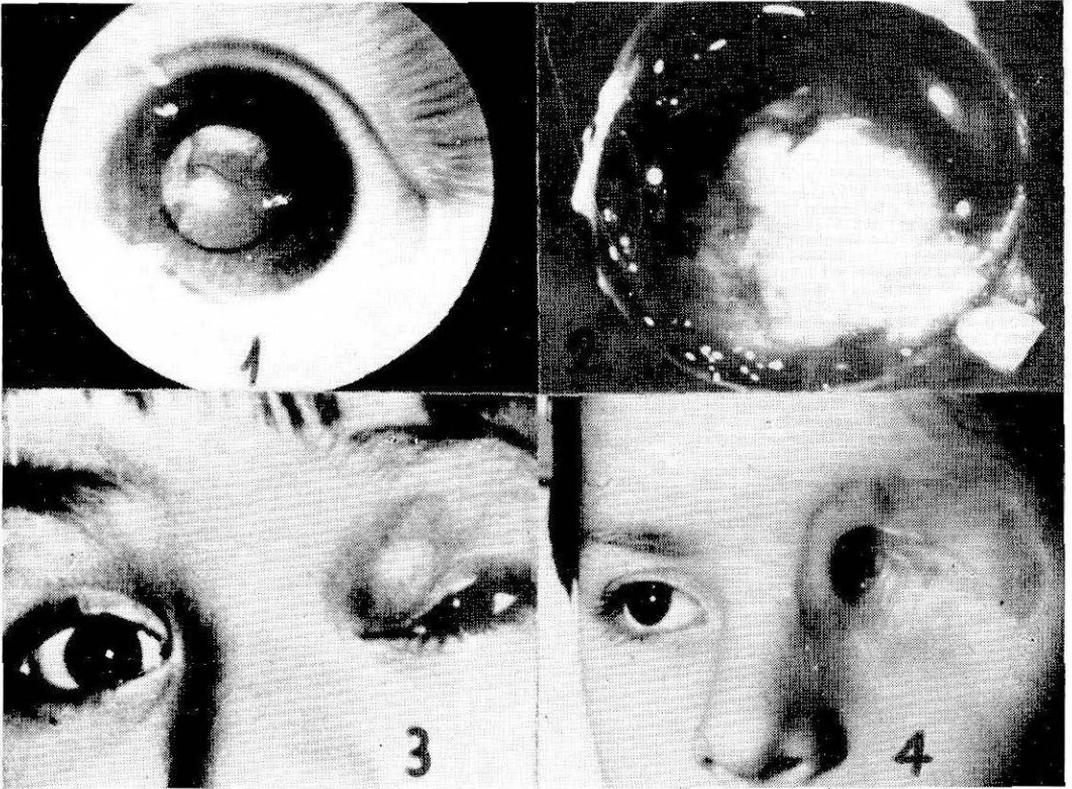


FIG. 1: *Leucocoria (retinoblastoma)*. — FIG. 2: *Tumor endo-ocular; ojo enucleado (retinoblastoma)*. — FIG. 3: *Tumor orbitario; exoftalmia y ptosis (rabdomyosarcoma)*. — FIG. 4: *Exenteración de órbita; 4 años después de operado (rabdomyosarcoma)*.

del globo. Luego distiende sus paredes, a partir de este momento ha comenzado ya a invadir los tejidos vecinos.

Exoftalmia. La protrusión del globo ocular aparece cuando ha sido invadida la cavidad orbitaria; indica: invasión tumoral.

Este tumor diagnosticado precozmente cura. Es por esto que es necesario su diagnóstico precoz y para ello es importante que el pediatra conozca su sintomatología.

La terapéutica difiere, si el tumor es unilateral o bilateral, y también está relacionada con su tamaño o el período en que se encuentra de evolución (fig. 2).

Si el tumor es pequeño y de límites visibles —primer período— el tratamiento es radioterapia, combinado con citostáticos o discos de Stallard (que contie-

nen cobalto 60) y citostáticos. Se puede combinar también la fotocoagulación, si el tumor es bien abordable o la crioterapia, que para algunos autores tiene sus ventajas, pero que de acuerdo a nuestra experiencia el tumor recidiva.

Si el tumor es bilateral, debe estudiarse la posibilidad de tratamiento médico de uno de los ojos —siempre que esto sea posible— o de los dos. En caso que el tumor ocupa toda la cavidad ocular, el tratamiento es quirúrgico: enucleación. Debemos recordar que siempre debe tratarse de realizar una terapia conservadora, por lo menos en uno de los globos oculares (en el que la afección esté menos avanzada).

Si el enfermo llega a nosotros en un tercer período, es decir, cuando cabe ya la posibilidad de invasión extra-ocular, la indicación es quirúrgica, aunque las po-

sibilidades de curación en estos casos son menores.

Tiempo después aparecen signos de invasión ósea (huesos largos y médula ósea) —invasión sanguínea—; invasión del sistema nervioso central —invasión por continuidad—; invasión linfática, (adenopatías pre-auriculares). En estos períodos este tumor no tiene posibilidades de curación.

CONSIDERACIONES GENERALES

El retinoblastoma es un tumor endocular que diagnosticado precozmente tiene un alto porcentaje de curación, ya sea quirúrgicamente o empleando la terapia conservadora ya enunciada anteriormente. Esta elección depende del período en que se encuentre; el hecho importante es recordar que mientras el tumor se encuentra en período, podemos llamar endo-ocular con límites netos, su tratamiento y manejo son relativamente simples, llegando a la curación del enfermo, con conservación del globo ocular y la visión.

Es por esta razón, que es necesario difundir la sintomatología de este tumor, sobre todo entre los pediatras, pues es a ellos donde consultan estos pacientes por primera vez, y ellos son los encargados de su derivación al médico especialista.

Rabdomiosarcoma

Dentro de los tumores de la órbita en el niño, el rabdomiosarcoma es el tumor más frecuente. Sólo por excepción afecta a los adultos. La edad de mayor incidencia es de 3 a 4 años. No se lo considera un tumor hereditario.

Zimmermann ha dicho que este tumor "ha sido reedescubierto gracias a los estudios histológicos adecuados".

El conocimiento de su existencia es de capital importancia dentro de la pediatría, ya que su sintomatología inicial es una exoftalmía unilateral directa o indirecta, que lo lleva invariablemente a la consulta.

El signo precoz es la exoftalmía, que en el 90 por ciento de los casos es indolora

y se exagera rápidamente por crecimiento del tumor y por lo general empuja al ojo hacia abajo y afuera. Suele acompañarse de discreta ptosis (fig. 3).

Esta sintomatología debe hacernos pensar en considerar el diagnóstico de rabdomiosarcoma de la órbita.

El examen de esta exoftalmía debe realizarse primeramente por palpación, ver si es reductible o no; si es necesario debe realizarse bajo anestesia general.

Seguidamente deben indicarse los exámenes radiológicos complementarios, e inmediatamente el próximo paso debe ser la biopsia, por orbitotomía anterior, si el tumor es palpable, o por abordaje lateral si no lo es.

Los exámenes radiológicos son de gran utilidad, a veces suelen mostrar un agrandamiento de órbita e incluso mostrar un aparente compromiso de la pared orbitaria, que en uno de nuestros casos nos hizo pensar en la probable invasión ósea. El estudio de la pieza operatoria y la evolución de este enfermo, nos demostraron lo contrario.

Nosotros pensamos que el tratamiento quirúrgico debe realizarse siempre.

Una vez diagnosticado por biopsia, este tumor debe ser extirpado por cirugía radical: *exenteración de órbita*, esta es, podríamos decir la única terapia útil y segura (fig. 4).

CONSIDERACIONES GENERALES

El rabdomiosarcoma es el tumor extraocular más frecuente en la infancia.

Su sintomatología es precoz. Esto hace que el enfermo consulte rápidamente al pediatra.

El único tratamiento curativo, por ahora, es el quirúrgico; la exenteración de órbita, acompañada o no a la asociación de citostáticos y radioterapia.

Todos nuestros enfermos, a los que se realizó este tratamiento precozmente curaron. Aquellos que fueron tratados sólo con citostáticos y radioterapia recidivaron entre el 6º y 8º mes y murieron poco después del año, con metástasis múltiples.



INFORMA

Desde esta página llegarán hasta ustedes, paso a paso, las novedades que se produzcan en la tarea que la Pediatría Argentina aceptó con orgullo: la Organización del XIV Congreso Internacional. Compromiso, trabajo y júbilo que esperamos compartir con todos y cada uno de los pediatras de nuestro país.

El día 31 de marzo ppdo. se realizó la Cuarta Reunión Plenaria del Comité Organizador, en el Aula Magna del Hospital de Niños. En su transcurso se informó de la marcha organizativa del Congreso leyendo el Dr. Carlos Gianantonio el programa científico definitivo.

Además de los médicos cuya asistencia se mencionó en la publicación anterior, se ha confirmado la concurrencia de los siguientes pediatras (ver lista adjunta):

Concurso por pago de inscripción al contado:

En oportunidad de realizarse la Reunión Plenaria, se procedió al sorteo de los dos premios establecidos entre los 38 inscriptos que pagaron su cuota de inscripción al Congreso al contado, al 31 de marzo de 1973. Verificó los inscriptos participantes el Prof. Dr. Mazza y extrajeron las boletas los Profesores Notti y Segura para el Primer y Segundo Premio, respectivamente.

Resultaron favorecidos:

Primer Premio (viaje y estadía para dos personas en Río de Janeiro): el Dr. Juan Angel Bilisich, Rosario.

Segundo Premio (viaje y estadía para dos personas en S. C. de Bariloche): la Dra. Alicia de Ordóñez, Entidad Matriz.

Pago de las cuotas:

Se solicita a los inscriptos abonar mensualmente las cuotas por medio de cheque del Banco de la Nación Argentina, o giro a la

orden del "XIV Congreso Internacional de Pediatría", dirigido a la Secretaría del Congreso, Casilla de Correo 3177, Buenos Aires.

Inscriptos al 28 de abril 1973: 749.
Por filiales:

Buenos Aires	511
Rosario	93
Santa Fe	46
Córdoba	34
Entre Ríos	12
Mendoza	12
Corrientes	6
San Juan	6
La Plata	5
Regional Centro Prov. de Bs. Aires	4
Alto Valle Río Negro y Neuquén	3
Chaco	3
Comodoro Rivadavia	2
Cruz Fueguina	2
Regional Norte Prov. Buenos Aires	2
Santiago del Estero	2
Bahía Blanca	1
Catamarca-La Rioja	1
Mar del Plata	1
Misiones	1
Río Cuarto	1
San Luis	1